

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

505

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

STANISLAS DE SEZE

Né le 22 Octobre 1903, à Paris

PRESSIION ARTÉRIELLE
ET
RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

RECHERCHES CLINIQUES
PHYSIOPATHOLOGIQUES, ET THÉRAPEUTIQUES

Président : M. le Professeur Georges GUILLAIN

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
G. DOIN & C^{ie}, EDITEURS
8, Place de l'Odéon, 8

1931

565

17-10-1901

THESE

DOCTORAT EN MEDICINE

PAR M. le Dr. J. B. B.

PROFESSEUR A L'UNIVERSITE

DE BORDEAUX

DE LA FACULTE DE MEDECINE

DE BORDEAUX

Le 17 Octobre 1901

Le 17 Octobre 1901
Le 17 Octobre 1901
Le 17 Octobre 1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PRESSIION ARTÉRIELLE
ET
RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

RECHERCHES CLINIQUES, PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

DU MÊME AUTEUR :

- Le traitement de la méningite cérébro-spinale.** (*Gazette des hôpitaux*, 3 décembre 1927. — En collaboration avec F. BOURGEOIS.)
- Le chlorure de calcium dans les hémorragies et les maladies du sang.** (*Paris-Médical*, 13 octobre 1928. — En collaboration avec F. BOURGEOIS.)
- Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes.** (*Société Médicale des Hôpitaux*, 25 novembre 1927. — En collaboration avec O. CROUZON et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur.** (*Revue Neurologique*, novembre 1927. — En collaboration avec O. CROUZON et Th. ALAJOUANINE.)
- Sur un syndrome d'hypertonie généralisée avec troubles pseudo-bulbaires** (*Revue neurologique*, décembre 1927. — En collaboration avec O. CROUZON et Th. ALAJOUANINE.)
- Une petite épidémie de fièvre paratyphoïde B observée dans un milieu hospitalier chez des sujets récemment vaccinés.** (*Société médicale des hôpitaux*, 20 avril 1928. — En collaboration avec O. CROUZON.)
- Les bases anatomiques du traitement des paraplégies pottiques.** (*Revue médicale Française*, octobre 1928. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- La sérothérapie sous-cutanée dans le traitement du tétanos.** (*Science Médicale Pratique*, décembre 1928. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- Comment diriger le traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes de la grande cavité ?** (*Monde Médical*, 1^{er} janvier 1929. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- Remarques sur le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques, à propos d'un cas de pleurésie purulente bilatérale.** (*Archives de médecine des Enfants*, janvier 1929. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- Hémiplégie pleurale évoluant rapidement vers la mort avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale.** (*Revue de neurologie*, janvier 1929. — En collaboration avec Léon TIXIER, Ivan BERTRAND et P. DUCAS.)
- Névraxite aiguë et grossesse.** (*Gazette des hôpitaux*, 10 août 1929. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- Image diverticulaire par ulcus extériorisé intra-pancréatique.** (*Société de Radiologie Médicale de France*, décembre 1928. — En collaboration avec Léon TIXIER et Georges RONNEAUX.)
- Ictère spirochétosique professionnel d'origine fluviale avec recrudescence fébrile. Étude comparative des courbes thermique, urinaire et uréique.** (*Société Médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1928. — En collaboration avec Léon TIXIER.)
- Nouveau cas de spirochétose ictéro-hémorragique professionnelle d'origine fluviale certaine. Inoculation au cobaye négative à la recrudescence.** (*Société Médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1929. — En collaboration avec Léon TIXIER.)

Abcès streptococcique du poumon droit avec pleurésie interlobaire séro-fibrineuse et aseptique. (*Société Médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1929. — En collaboration avec LÉON TIXIER.)

Les difficultés du diagnostic radiologique dans les suppurations de la plèvre. (*Monde Médical*, 1-15 Novembre 1930, n° 780. — En collaboration avec LÉON TIXIER.)

La globulinémie à la période critique de la pneumonie. (*Société de Biologie*, 8 juin 1929. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER, J. RAVIER et M^{lle} LEBERT.)

Rupture spontanée d'une ascite à l'ombilic. Mort par péritonite aiguë. (*Progrès Médical*, 3 août 1929. — En collaboration avec le Pr LOEPER.)

Hernie épigastrique étranglée au cours d'un syndrome ascitique : Cure radicale : Guérison. (*Progrès Médical*, 3 août 1929. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER et LEROY.)

L'épreuve du vin chez les hépatiques. (*Presse Médicale*, 9 novembre 1929. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER et L. MICHAUX.)

Les hémorragies digestives au cours de la lithiase biliaire. (*Science Médicale Pratique*, 1^{er} février 1930. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER.)

Les injections d'ail par voie intra-musculaire. (*Journal de Médecine et de Chirurgie*, 10 décembre 1929. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER et P. GUILLON.)

L'action hypotensive des injections d'ail. (*Société Médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1930. — En collaboration avec la Pr M. LOEPER et P. GUILLON.)

Le complexe lipo-protéique du sang et l'anémie néoplasique. (*Société Médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1930. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER et L. MICHAUX.)

Les anémies pernicieuses suraiguës de l'ulcéro-cancer gastrique. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XX, n° 10, décembre 1930. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER.)

Considérations sur l'évolution clinique et la thérapeutique d'un cas de tétanos grave guéri. (*Société Médicale des hôpitaux*, 24 octobre 1930. — En collaboration avec le Pr G. GUILLAIN.)

L'arachnoïdite spinale. (*Pratique Médicale française*, juin 1930 (A). — En collaboration avec J. DECOURT.)

Sclérodermie avec mélanodermie. Rôle de l'insuffisance surrénale. (*Société Médicale des hôpitaux*, 20 mars 1931. — En collaboration avec P. HALBRON.)

La Péricardite rhumatismale primitive. (*Science Médicale Pratique*, 1^{er} juin 1931. — En collaboration avec P. HALBRON.)

A propos de l'hypertension. (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, mai 1931. — En collaboration avec P. HALBRON.)

Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax artificiel. Traitement par l'acétylcholine. (*Société Médicale des hôpitaux*, bull. du 6 juillet 1931. — En collaboration avec P. PRUVOST et A. MEYER.)

Modifications de la pression veineuse et de la pression rachidienne consécutive à l'embolie cérébrale. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, t. CVII, p. 1111. — En collaboration avec le Pr M. LOEPER et A. LEMAIRE.)

Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Importance de l'hypertension réactionnelle selon le volume de l'injection embolisante. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 11. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)

Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Sur la durée de l'hypertension réactionnelle. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 12. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)

- Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Augmentation tensionnelle en échelons déterminée par des embolies successives.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 12. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- La réponse du cœur à l'embolie cérébrale.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 15. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Action de l'yohimbine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 13. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Influence de l'ergotamine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 13. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Influence de la section des vagues au cou et de l'injection d'atropine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 16. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Action de certains éthers-sels de la choline sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 19. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Etude des effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale après la surrénalectomie.** (*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 19. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Sur la répartition dans les vaisseaux du cerveau des embolies cérébrales expérimentales** (*La Presse Médicale*, 14 mars 1931. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- Sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales expérimentales.** (*La Presse Médicale*, 30 septembre 1931. — En collaboration avec le Pr M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON.)
- La vaccination par la porte d'entrée.** *Progrès Médical*, 17 novembre 1931.)
-

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

STANISLAS DE SEZE

Né le 22 Octobre 1903, à Paris

PRESSIION ARTÉRIELLE

ET

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

RECHERCHES CLINIQUES

PHYSIOPATHOLOGIQUES, ET THÉRAPEUTIQUES

Président : M. le Professeur Georges GUILLAIN

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

G. DOIN & C^{ie}, EDITEURS

8, Place de l'Odéon, 8

1931

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale		GRÉGOIRE.
Physiologie		BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale.....		DESGREZ.
Bactériologie.....		LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		CLERC.
Pathologie chirurgicale		LENORMANT.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		LOEPER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale.....		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maurice VILLARET.
Clinique médicale		CARNOT.
		BEZANÇON.
		ACHARD.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....		LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....		TEISSIER.
		DELBET.
Clinique chirurgicale		CUNÉO.
		LEJARS.
		GOSSE.
Clinique ophtalmologique.....		TERRIEN.
Clinique urologique		LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....		COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique.....		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....		Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....		MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire		MULON.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ALAJOUANINE.	GASTINEL.	MOULONGUET.
AUBERTIN.	GATELLIER.	MOURE.
BÉNARD (Henri).	GIROUD.	OBERLING.
BROCC.	HARVIER.	OLIVIER.
BRULÉ.	HAZARD.	PIÉDELIÈVRE.
BUSQUET.	HOVELACQUE.	PORTES.
CADENAT.	HUGUENIN.	QUÉNU.
CATHALA.	HUTINEL.	RICHET.
CHABROL.	JOANNON.	SANNIÉ.
CHAILLEY-BERT.	LABBÉ (Henri).	SÉZARY.
CHEVALLIER.	LAROCHE (Guy).	VALLÉRY-RADOT
DE GAUDART D'AL-	LEVEUF.	(Pasteur).
LAINES	LÉVY-VALENSI.	VAUDESCAL.
DOGNON.	LIAN.	VELTER.
DONZELOT.	MILLOT.	VERNE.
ÉCALLE.	MONDOR.	VIGNES.
FEY.	MOREAU.	

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	MM.	MM.
GUÉNIOT	LEROUX.	RETTERRER.
LEQUEUX.	NEVEU-LEMAIRE.	ZIMMERN.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	— —	MOCQUOT	— —
DEBRÉ	— —	PROUST	— —
DUVOIR	— —	SCHWARTZ	— —
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	— —
CHAVASSU'	— —	LÉVY-SOLAL. . . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER. . .	— —	METZGER	— —

V. — Chargés des cours

MM. MAUCLAIRE, professeur	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
sans chaire.....		l'adulte pour les accidentés du travail, les
FREY		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....		Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.....		Radiologie clinique.
		Puériculture.

A CEUX QUI M'ONT PRÉCÉDÉ DANS LA CARRIÈRE MÉDICALE :

A LA MÉMOIRE DE MON TRISAÏEUL,

VICTOR DE SEZE

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX,
RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE BORDEAUX,

(1754-1830)

A LA MÉMOIRE DE MON BISAÏEUL,

JULES MABIT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX,

(1809-1881)

A MON PÈRE,

LE DOCTEUR JULES DE SEZE,

Témoignage de ma tendre affection.

A LA MÉMOIRE DE MA CHÈRE MAMAN,

A qui je dois tout.

A MA FEMME,

En souvenir reconnaissant de l'aide courageuse qu'elle m'a apportée

A MES ENFANTS,

Pour les joies qu'ils m'ont données,

A MON AMI :

AMÉDÉE DE MONTRICHARD.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN,
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX,
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

*En témoignage de notre respectueuse affection
et de notre reconnaissance
pour l'éducation neurologique qu'il nous a donnée,
pour la sollicitude affectueuse avec laquelle il a dirigé ce travail.*

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER,

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE,
MÉDECIN DE LA Pitié,

*Hommage respectueux de notre admiration,
témoignage de notre gratitude
pour l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à nos recherches
et pour les conseils qu'il nous a donnés.*

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET,

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER,

*Qui nous a largement ouvert l'hospitalité
de son laboratoire d'expérimentation,
Qui nous a fait le grand honneur de s'associer
personnellement à nos recherches :
en témoignage de notre reconnaissance.*

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER,

MÉDECIN DE LA CHARITÉ.

*Pour l'affection qu'il nous a témoignée,
pour les encouragements qu'il nous a donnés,
pour les services qu'il nous a rendus,
nous le prions d'accepter ce faible hommage
de notre immense gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY,

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS,

*Dont nous n'oublierons jamais le bienveillant accueil
et le merveilleux enseignement.*

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR O. CROUZON,

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE,

qui guida nos premiers pas dans l'étude de la neurologie.

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. HALBRON,

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU,

Dont le service fut pour nous une mine d'observations précieuses.

A NOTRE MAÎTRE VÉNÉRÉ :

JULES AUCLAIR,

*de sa vie,
de ses conseils,
de son exemple,
nous conservons pieusement la mémoire.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1922. — M. LE PROFESSEUR E. SERGENT,
1922. — M. LE DOCTEUR A. COURCOUX.

Externat :

1923. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESCOMPS,
1924. — M. LE PROFESSEUR M. LOEPER,
1925. — M. LE PROFESSEUR R. GRÉGOIRE.

Internat bénévole :

1926. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. OKINCZYC.
1926. — M. LE DOCTEUR CH. LAUBRY.

Internat :

1927. — M. LE DOCTEUR J. AUCLAIR,
1927. — M. LE DOCTEUR O. CROUZON,
1928. — M. LE DOCTEUR L. TIXIER,
1929. — M. LE PROFESSEUR M. LOEPER,
1930. — M. LE PROFESSEUR G. GUILLAIN,
1931. — M. LE DOCTEUR P. HALBRON.

A NOTRE AMI L. JUSTIN-BESANÇON,

*qui a bien voulu nous donner en maintes circonstances,
l'appui de ses conseils, et mettre à notre disposition
le secours de sa parfaite compétence physiologique.*

A NOTRE AMI ANDRÉ LEMAIRE,

que nous ne saurions assez remercier pour son inépuisable complaisance.

A NOTRE AMI IVAN BERTRAND,

dont les avis nous ont été précieux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE,

A M. LE DOCTEUR PIERRE DESCOMPS,

A M. LE DOCTEUR MARTINEAU,

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE :

MM. LES DOCTEURS LAPLANE, OLLIVIER, LICHTWITZ, COSTE,
DELAFONTAINE

INTRODUCTION

L'étude de la pression artérielle chez les hémiplegiques a donné lieu déjà à de nombreuses recherches. Mais les auteurs ne se sont pas proposé, en général, de saisir, dans le détail, par des mesures journalières, les modifications de la pression artérielle au cours de l'évolution des hémiplegies récentes. Quelques-uns, comme Dumas, M^{lle} Chevassus et Labry, ont mesuré la pression artérielle chez des vieillards atteints d'hémiplegie récente ou ancienne, afin d'établir le pourcentage des sujets hypertendus et des sujets dont la pression était normale, ou même basse. D'autres auteurs, comme Sicard et Guillain, Villaret et Théodoresco, Parhon et Papinian, Pierret, Ferré, Babinski, Froment et Heitz, Pachon et Goldstein, Tixier, enfin Périssou dans sa thèse, se sont surtout préoccupés de comparer les chiffres obtenus par la mesure de la pression artérielle du côté paralysé et du côté sain, en vue d'étudier le retentissement de la lésion nerveuse sur la vaso-motricité du territoire périphérique correspondant. On ne trouve donc pas dans ces différents travaux, si instructifs par ailleurs, d'indication précise sur les variations successives de la tension artérielle générale au cours de l'évolution de l'ictus hémiplegique ou tout au moins de l'hémiplegie récente par ramollissement cérébral. Plusieurs auteurs, certes, ont remarqué l'existence et même déjà toute la complexité de ces modifications, mais ont volontairement écarté cette question du cadre de leur travail : « Nous ne tiendrons pas compte, écrivent Villaret et Théodoresco, des modifications globales de la pression artérielle chez les hémiplegiques médicaux. Celle-ci tient en effet à des conditions d'âge, et aux multiples causes pathologiques de l'hémiplegie, qui n'ont rien à voir avec la nature et l'intensité de la lésion ner-

veuse, dont le rôle sur les modifications de la tension artérielle est, en conséquence, difficilement discriminable. »

Certaines remarques de la thèse de Périssou montrent que cet auteur s'est également préoccupé du retentissement possible des lésions encéphaliques sur le chiffre de la tension artérielle générale. Mais les constatations qu'il a pu faire sur ce point particulier, semblent l'avoir amené à considérer ce retentissement comme négligeable. « Il nous a été donné, dit-il, de suivre un sujet que nous savions être un hypertendu, et de voir apparaître progressivement chez lui les symptômes d'une paralysie pseudo-bulbaire, sans que la valeur de la tension artérielle ait été changée d'une façon notable... Nos constatations cliniques nous portent à penser que le rôle exercé par le système nerveux sur la production de la tension artérielle est très limité, puisque les lésions profondes et étendues de ce système ne sont pas capables de modifier notablement la valeur antérieure de cette tension. » Signalons enfin qu'une intervention de Monier-Vinard, à l'occasion d'une discussion récente à la Société Médicale des Hôpitaux, indique que cet auteur a mesuré la pression artérielle dans plusieurs cas d'hémiplégie, au moment même de l'ictus et dans les jours suivants ; mais les résultats de ces mesures n'ont été exposés que d'une façon très laconique ; l'auteur note seulement qu'« il lui a paru que les hémorragies s'accompagnaient d'une poussée d'hypertension, d'ailleurs parfois très éphémère, et que les ramollissements étaient liés à une chute tensionnelle, dont la durée et le degré important d'ailleurs pour l'évolution des troubles paralytiques. »

Nous avons entrepris personnellement l'étude attentive des variations de la pression artérielle chez les sujets atteints de ramollissement cérébral, par des mesures tensionnelles quotidiennes et parfois bi-quotidiennes, poursuivies pendant plusieurs semaines à partir du premier jour et parfois des premières heures de l'hémiplégie. Les variations tensionnelles que nous avons enregistrées, et dont l'importance nous frappa dès l'abord nous parurent, dans les premiers temps, se succéder d'une façon désordonnée. Puis, à mesure que nos recherches portaient sur un plus grand nombre de cas, nous dûmes recon-

naître qu'entre les diverses courbes que nous avons recueillies, existaient, malgré de profondes différences individuelles, d'indiscutables analogies : dès lors, nous devions penser que ces variations ne devaient pas être considérées comme les fantaisies du hasard, mais plutôt comme les applications à plusieurs cas particuliers d'une tendance générale, d'une loi qu'il nous restait à déterminer, en faisant appel aux connaissances physiologiques actuelles sur les mécanismes régulateurs de la pression artérielle, et aux ressources de l'expérimentation.

Il ne pouvait nous suffire d'avoir ainsi contenté, sur un point particulier, notre désir de savoir et notre besoin de comprendre. Les phénomènes soumis à notre observation ne sont pas seulement des énigmes. Ce sont aussi des indications dont il nous faut tâcher de tirer parti pour la connaissance des maladies et de leur traitement. Mis en présence de documents précis concernant d'une part la marche clinique journalière d'un certain nombre de cas de ramollissement cérébral, d'autre part la valeur de la pression artérielle aux différentes étapes de la maladie, nous devons confronter ces renseignements. De cette confrontation naquit pour nous la conviction que les variations du régime circulatoire, et plus particulièrement de la pression artérielle, exercent sur l'évolution du ramollissement cérébral une influence très importante. Tâcher d'expliquer cette influence, essayer de concevoir les mécanismes physiopathogéniques par lesquels s'exerce cette action si manifeste, telle fut alors notre préoccupation : ce souci devait nous conduire à reprendre l'étude de la perméabilité vasculaire dans le ramollissement cérébral, puis à aborder, après tant d'autres, le vieux problème de la circulation cérébrale anastomotique.

Parvenus au terme de notre étude, ayant accru quelque peu nos connaissances sur les conditions circulatoires de la thrombose vasculaire cérébrale, notre tâche n'était pas terminée. Il nous restait à confronter les notions qui nous étaient apparues le plus clairement avec les enseignements des auteurs qui nous ont précédés, et notamment de ceux qui ont abordé les autres aspects du même problème, pour tâcher d'extraire de cette somme de recherches quelques notions pratiques applicables au traitement de l'ictus hémiplégique.

La plupart de nos documents anatomo-cliniques ont été recueillis à l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière dans le service de M. le Pr Guillain, à qui nous exprimons ici notre reconnaissance. Nous adressons aussi nos remerciements respectueux aux autres maîtres de notre internat : à M. le Dr Ch. Laubry, à M. le Dr O. Crouzon, à M. le Dr L. Tixier, à M. le Dr Halbron, qui nous ont permis de recueillir dans leur service des documents très précieux ; à M. le Pr M. Loeper, qui en outre, nous a donné, dans son laboratoire de thérapeutique, une large hospitalité dont nous lui sommes reconnaissant.

Nous devons exprimer notre gratitude à M. le Pr M. Villaret qui nous a généreusement ouvert son magnifique laboratoire d'hydrologie expérimentale : à nos amis André Lemaire, préparateur du laboratoire de thérapeutique et L. Justin-Besançon, chef du laboratoire d'hydrologie expérimentale, qui nous ont apporté, pour la conception et pour la réalisation de nos recherches, sur l'animal, l'appui de leur expérience physiologique ; à notre ami Ivan Bertrand, chef du laboratoire d'anatomie pathologique de la Salpêtrière, dont nous avons mis à l'épreuve l'inépuisable complaisance.

Nous voulons encore remercier ici M. Puthomme et ses assistants, ainsi que M. Henri, à qui nous sommes redevable des documents radiographiques et des illustrations photographiques que l'on trouvera dans cet ouvrage.

Ce travail comprend cinq parties.

La première partie contient une étude clinique et pathogénique des variations de la pression artérielle au cours du ramollissement cérébral, fondée sur l'observation attentive de seize cas de ramollissement sylvien.

La seconde partie contient une étude critique des variations de la pression artérielle consécutives aux phénomènes d'ischémie cérébrale expérimentale, et notamment des réactions cardiovasculaires déterminées par l'embolie cérébrale expérimentale.

Dans la troisième partie est étudiée, au lit du malade, en dehors de toute préoccupation pathogénique, l'influence heureuse

ou fâcheuse, exercée par les variations de la pression artérielle — augmentation ou abaissement — sur l'évolution clinique du ramollissement cérébral.

Dans la quatrième partie, le désir de concevoir plus clairement ce retentissement des vicissitudes de la circulation cérébrale sur l'évolution des accidents de la thrombose vasculaire nous conduit à reprendre l'étude de l'état du système artériel au cours du ramollissement cérébral, puis à aborder le problème des anastomoses cérébrales, en versant au dossier de ces deux questions l'appoint de nos recherches personnelles.

La cinquième partie représente un essai d'application thérapeutique.

Enfin nous avons groupé, à la fin de cet ouvrage, les observations qui constituent notre documentation anatomo-clinique.

CHAPITRE PREMIER

LES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE AU COURS DES HÉMIPLÉGIES PAR RAMOLLISSEMENT SYLVIE

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Au début de cet exposé, nous croyons utile de mentionner les précautions que nous avons prises pour nous mettre, autant qu'il est possible, à l'abri des erreurs d'interprétation inhérentes aux méthodes actuelles de mesure de la pression artérielle :

La pression artérielle a toujours été mesurée, chez le même malade, avec le même appareil. Dans la quasi-totalité des cas, nous nous sommes servis de l'appareil oscillométrique de Pachon, modifié par la manchette à double tubulure de Gallavardin. Dans quelques cas seulement, qui seront signalés, nous avons employé la méthode auscultatoire ou ausculto-palpatoire.

De plus, la pression a toujours été mesurée *au même bras* pendant toute la durée de la maladie. Dans la presque totalité des cas, pour des raisons de commodité, nous avons choisi de préférence le membre paralysé. Il est le plus souvent très difficile, en effet, chez un malade demi-inconscient, d'obtenir l'immobilité du membre supérieur sain.

Enfin, pour éviter les causes d'erreur dues aux modifications tensionnelles consécutives aux mensurations répétées,

nous n'avons tenu compte que des chiffres notés au cours de *la première mensuration*.

Ajoutons qu'en raison de la date même à laquelle ont été effectuées la plupart de ces recherches, nous n'avons pu nous préoccuper de rechercher chez nos malades la pression « moyenne » dont la mesure systématique a été récemment préconisée par le P^r Vaquez et ses assistants.

Dans la première partie de ce chapitre, nous rapporterons, aussi objectivement que possible, les chiffres de pression artérielle que nous avons enregistrés chez nos hémiplegiques, en insistant particulièrement sur l'allure générale des courbes tensionnelles obtenues par nos mensurations quotidiennes. Nous tenterons ensuite un essai de systématisation et d'interprétation.

I. — EXPOSÉ DES VARIATIONS JOURNALIÈRES DE LA
PRESSION ARTÉRIELLE DANS SEIZE CAS D'HÉMIPLÉ-
GIE RÉCENTE PAR RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Les courbes de tension artérielle que nous avons ainsi obtenues présentent, avec de grandes variations individuelles, certains caractères communs. Si l'on veut comparer entre elles ces courbes diverses, il est nécessaire de les répartir d'abord en deux groupes. Dans certains cas particulièrement graves, l'évolution fut très courte : les malades, tombés dans un coma profond, arrivèrent à l'infirmerie dans un état très alarmant : cet état ne fit qu'empirer dans les jours suivants, jusqu'à la mort qui survint dans un délai de un à dix jours. Chez d'autres malades, au contraire, l'évolution fut plus longue. Ils virent leur état s'améliorer progressivement, le coma se dissipa, laissant ces malades atteints d'une hémiplegie flasque ; parfois cependant, cette accalmie se montra passagère, et après quelques semaines, les malades finirent cependant par succomber ; d'autres fois, l'amélioration fut durable, les malades survécurent, gardant, à la suite de leur ictus, des séquelles plus ou moins importantes.

L'allure de la courbe de pression artérielle mérite d'être étudiée séparément dans ces différentes catégories.

A. — ICTUS HÉMIPLÉGIQUES RAPIDEMENT MORTELS
(en 5 à 10 jours)

Parmi ces cas très graves, faisons encore une distinction :

a) Deux de nos hémiplegiques, arrivés à l'infirmerie dans un coma profond, *moururent sans avoir repris connaissance*. Leur état ne fit que s'aggraver de jour en jour jusqu'à l'issue fatale.

Chez ces deux malades, l'étude de la courbe de pression

artérielle permet de constater *une chute progressive de la pression artérielle*.

Chez la première malade (obs. 1), on enregistra une chute absolument régulière : pendant cinq jours, la pression baissa quotidiennement

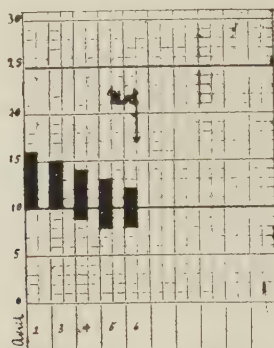


FIG. 1.

Obs. 1 : Cha..., hémiplegie droite.

ment d'un centimètre de mercure, tombant ainsi de 16-10 à 12-8, jusqu'à la mort de la malade, qui survint dans la nuit du cinquième au sixième jour (fig. 1).

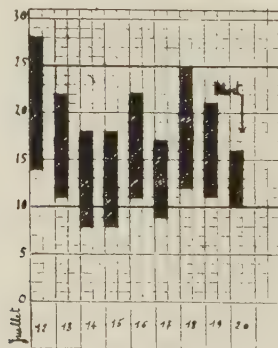


FIG. 2.

Obs. 2 : Mac..., hémiplegie gauche.

Chez la deuxième malade (obs. 2), la chute fut moins régulière, mais plus profonde. Pendant les trois premiers jours, la pression tomba de 28-14 à 22-11, puis à 18-8. Puis on enregistra un relèvement

à 22-11, suivi d'une chute à 17-9 ; puis un second relèvement brusque à 25-12 suivi de l'effondrement définitif à 21-11, puis à 16-10, et la malade succomba.

b) Chez quatre autres malades, l'évolution, bien que très grave aussi, fut moins brutale. Ces hémiplegiques n'arrivèrent pas à l'infirmerie dans un état de coma complet, mais seulement dans un état d'obnubilation plus ou moins profonde, voire même avec toute leur connaissance. Ces malades, plus ou moins conscients, restèrent ainsi dans un état incertain pendant plusieurs jours, après lesquels l'évolution s'aggrava, aboutissant au coma terminal.

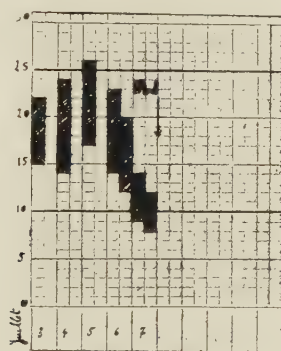


FIG. 3.

Obs. 3 : Gu..., hémiplegie gauche.

Un coup d'œil jeté sur les courbes tensionnelles 3, 4, 5, 6 et 7, montre que, dans trois cas sur cinq (courbes 3, 4, 5), on enregistra pendant une première phase *une augmentation de la pression artérielle régulièrement ou irrégulièrement progressive*. Puis la tension s'effondra, cependant que le malade tombait dans le coma qui devait l'emporter.

C'est ainsi que dans l'observation Gu..., (obs. 3), la pression artérielle s'éleva quotidiennement pendant les trois premiers jours, passant de 22-15 à 24-14 et à 26-17. Puis la tension retomba à 23-14, à 20-12, s'effondra à 14-9, 12-8, en même temps que s'installait le coma terminal (fig. 3).

Dans le cas suivant (obs. 4), la pression artérielle s'éleva progressivement pendant les cinq premiers jours de l'ictus : de $13\frac{1}{2}$ -8, elle passa à 16-9, atteignant 19-10 le cinquième jour. Puis la pression retomba à 18-9, 17-10, 16-8, et la malade, dont l'état s'aggravait d'heure en heure, mourut subitement (fig. 4).

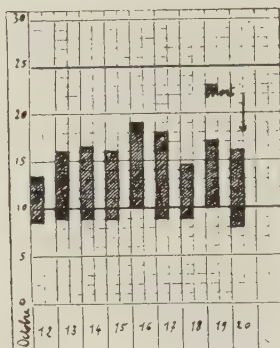


FIG. 4.

Obs. 4 : Cre..., hémiplegie gauche.

Enfin, chez la troisième malade de ce groupe (obs. 5), on nota aussi, dans les premiers jours, une augmentation de la pression arté-

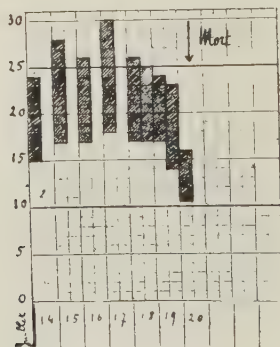


FIG. 5.

Obs. 5 : Gon..., hémiplegie droite.

rielle, qui, de 24-15 le premier jour, passa à 28-17 le deuxième jour pour atteindre 30-18 le cinquième jour. Après quoi, la malade tomba dans le coma, tandis que la pression s'abaissait à 27-17, 24-17, 21-14, enfin 16-10 $\frac{1}{2}$ quelques heures avant la mort (fig. 5).

Cette ascension tensionnelle initiale manque, par contre dans les observations 6 et 7, dans lesquelles on voit la pression artérielle s'abaisser progressivement, depuis le premier jour jusqu'à l'issue fatale.

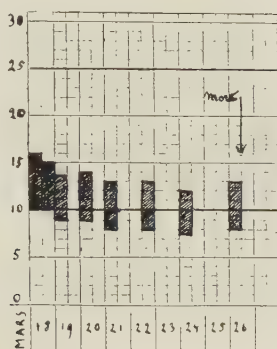


FIG. 6.

Obs. 6 : Mes..., hémiplegie gauche.

Observation 6. — La pression, qui était au début de 16-10⁹ s'abaisse progressivement jusqu'à 13-8, et resta basse jusqu'à la mort qui survint le huitième jour (fig. 6).

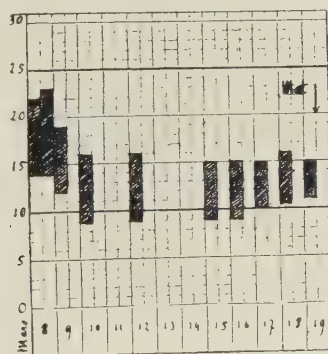


FIG. 7.

Obs. 7 : Vil..., hémiplegie droite.

Observation 7. — Le premier examen est pratiqué le lendemain de l'ictus : la pression est à 22-14. Elle tombe à 19-12 le second jour, à 16-9 le cinquième jour. Le huitième jour, elle est à son minimum : 15-9 (fig. 7).

B. — ICTUS HÉMIPLÉGIQUES A ÉVOLUTION FAVORABLE OU A ISSUE FATALE RETARDÉE

Lorsque l'évolution ne fut pas interrompue par la mort dès le premier septénaire ou le début du second septénaire, la courbe de la pression artérielle put être suivie journellement pendant plusieurs semaines. Les onze courbes que nous avons ainsi établies doivent être étudiées de très près.

A) DANS LES PREMIERS JOURS DE L'HÉMIPLÉGIE.

Dans les premiers jours de l'hémiplégie, on observe chez un certain nombre de malades (obs. 8, 9, 10, 11, 12)

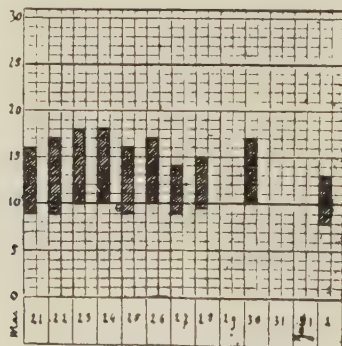


FIG. 8.

Ob. 8 : Pro..., hémiplégie droite.

une *ascension progressive de la pression artérielle*, qui atteint son maximum vers le troisième jour.

La pression se maintient ensuite à ce niveau relativement élevé pendant un ou plusieurs jours. Puis, la pression s'abaisse progressivement, retombant, vers le dixième ou le douzième jour environ, soit au niveau d'où elle était partie, soit même notablement plus bas.

Observation 8. — La pression artérielle, mesurée pour la première fois le jour même de l'ictus, est de 16-9. Le lendemain, on trouve 17-9; le troisième et le quatrième jour, 18-10. A partir de ce moment, la pression baisse irrégulièrement : le douzième jour, elle n'est plus que de 13-8 (fig. 8).

Observation 9. — La pression est à 14-8 le jour de l'ictus, à 17-11 le lendemain, à 18 $\frac{1}{2}$ -11 le troisième jour. Entre le troisième et le septième jour, la pression artérielle se maintient entre 17-10 et 18-10. Puis elle tombe, dans les jours suivants, à 15-10 (fig. 9).

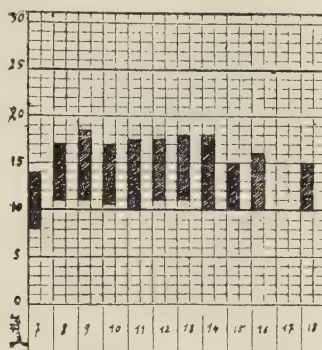


FIG. 9.

Obs. 8 : Per..., hémiplegie droite.

Observation 10. — La pression, mesurée quelques minutes après le début de l'ictus, est de 21-11. Trois heures après, elle atteint

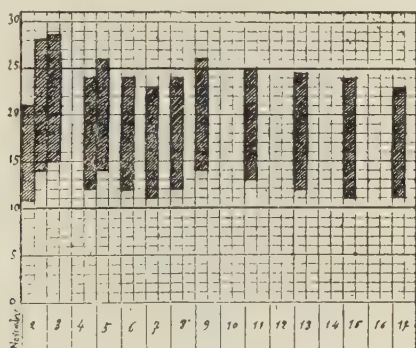


FIG. 10.

Obs. 10 : Cho..., aphasie, hémiparésie droite.

28-13. Le lendemain, 28 $\frac{1}{2}$ -13. Puis la pression descend irrégulièrement, atteint 24-12 le 4 novembre, se relève à 26-12, retombe à 23-11 le 7 novembre, se relève encore, puis descend régulièrement pour atteindre de nouveau 23-11 le 17 novembre (fig. 10).

Observation 11. — La pression artérielle, mesurée le matin même de l'ictus, est de 24-14. Le soir du même jour, elle est montée à 27-18 ; le lendemain, elle est encore à 26-16 ; le troisième jour, elle atteint son maximum : 28-18. Elle diminue ensuite rapidement, tombe

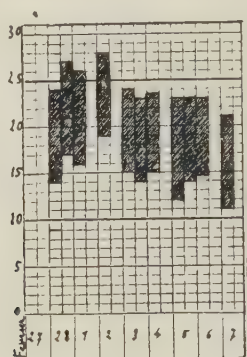


FIG. 11.

Obs. 11 : Bel..., hémiplegie droite.

à 24-15, puis 23-14 et atteint 21-11 le 9^e jour après l'ictus (fig. 11).

Observation 12. — La courbe suit une marche analogue. La première mesure de la pression artérielle est effectuée le lendemain de l'ictus : on

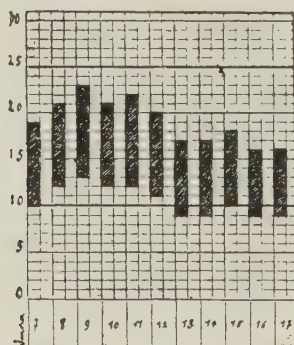


FIG. 12.

Obs. 12 : Arn..., hémiplegie gauche.

obtient le chiffre de 19-12. Le jour suivant, elle est à 21-12. Le troisième jour, elle atteint 23-12. Dans les jours suivants, on note une décroissance tensionnelle progressive : huit jours après l'ictus, la pression est seulement de 17-9 (fig. 12).

Cette ascension tensionnelle initiale n'est pas retrouvée, notons-le bien, sur toutes les observations. Chez un certain nombre de nos malades frappés d'ictus hémiplegique (obs. 13, 14, 15, 16) la pression artérielle est à son maximum dès le premier examen. Les examens ultérieurs donnent des chiffres inférieurs, et la pression s'abaisse ainsi régulièrement ou irrégulièrement pour atteindre son minimum vers le dixième ou le onzième jour.

Voici plusieurs courbes de ce type :

Observation 13. — Examinée pour la première fois le surlendemain de l'ictus, la malade présente une pression artérielle de 24-13. Les examens ultérieurs montrent une diminution régulière et progressive de la tension qui n'est plus, le treizième jour, que de 18-10 (fig. 13).

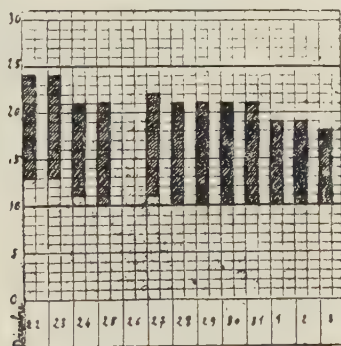


FIG. 13.

Obs. 13 : Vi..., hémiplegie droite.

Observation 14. — Il s'agit d'un ictus avec aphasie chez une pseudobulbaire. La pression artérielle, mesurée aussitôt après l'apparition de l'aphasie, est à 19-10. Le lendemain, elle est à 18-10, le surlendemain, à 17-10. Cette décroissance se poursuit encore pendant les jours suivants. Le douzième jour, on enregistre les chiffres de 13-7 (fig. 11).

Observation 15. — La pression, mesurée quand la malade arrive à l'hôpital (le lendemain de l'ictus), est à 24-15, mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry. Le lendemain, elle est à 20-12. Le quatrième jour, on note seulement les chiffres de 18 $\frac{1}{2}$ -11. Le sixième jour, la pression est à 19-11 (fig. 15).

Tel est le comportement habituel de la pression artérielle au cours de la première décade de l'hémiplégie. Ayant atteint, soit d'emblée, soit après deux ou trois jours d'ascension pro-

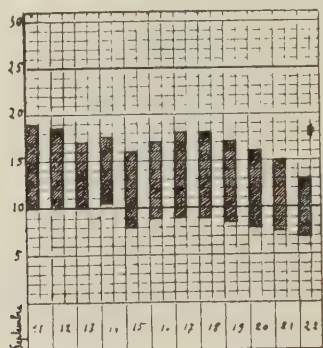


FIG. 14.

Obs. 14 : Boi..., ictus chez une pseudo-bulbaire

gressive une valeur maxima, la pression s'abaisse ensuite plus ou moins régulièrement, pour tomber à un *chiffre mini-*

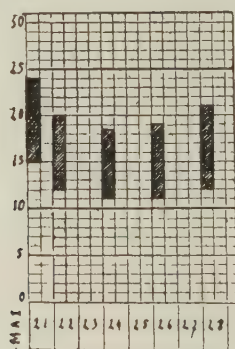


FIG. 15.

Obs. 15 : Bur..., hémiplégie gauche.

mum. La date à laquelle est atteint ce chiffre minimum est variable ; tantôt précoce, tantôt tardive, elle correspond, en moyenne, au dixième, onzième ou douzième jour.

B) A UNE PHASE PLUS TARDIVE.

Si nous étudions maintenant l'allure de la courbe tensionnelle à une phase plus tardive de l'évolution, c'est-à-dire *après le dixième ou le douzième jour*, on voit que la pression artérielle se comporte, selon les cas, suivant deux modes différents.

1° *Chez six de ces malades*, au cours des semaines qui suivirent l'hémiplégie, la courbe de pression artérielle *suivit une marche régulièrement ou irrégulièrement ascendante*, pour atteindre, vers la troisième semaine ou vers la fin du premier mois, un niveau sensiblement égal à celui qu'elle

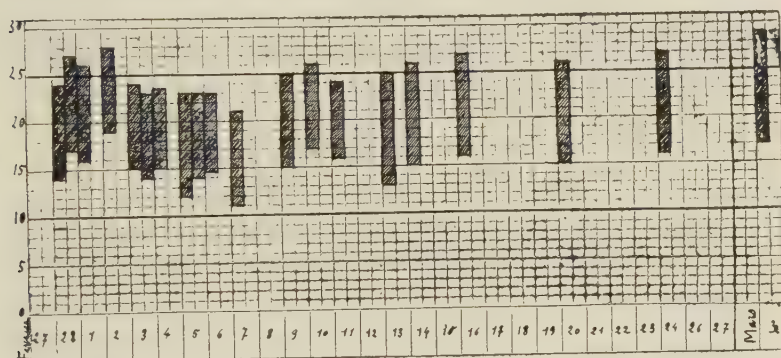


FIG. 16.

Obs. 11 : Bel..., hémiplégie droite.

avait atteint dans les tout premiers jours de l'ictus. Cette élévation tardive de la pression artérielle fut durable : c'est à ce taux élevé, ou à un taux très voisin, que la pression finit par se stabiliser. On vit la pression artérielle se maintenir sensiblement aux mêmes chiffres, jusqu'au jour où les malades quittèrent l'hôpital, tantôt porteurs d'une hémiplégie résiduelle, tantôt seulement de quelques séquelles plus ou moins discrètes.

Ce premier type de courbe tensionnelle se retrouve dans les courbes des observations 11, 12, 13, 14, 15, 16.

Dans l'observation 11, la pression artérielle était tombée, le neuvième jour après l'ictus, à 21-11. Une semaine après, on note le

chiffre de 25-15. Au bout de deux semaines, on trouve 26-15 ; au bout de trois semaines, 27-16. Un mois après l'ictus, la pression est à 29-17 (fig. 16).

Dans l'observation 12, la pression artérielle était tombée, le dixième jour après l'ictus, à 16-9. Au bout d'une semaine, la pression est

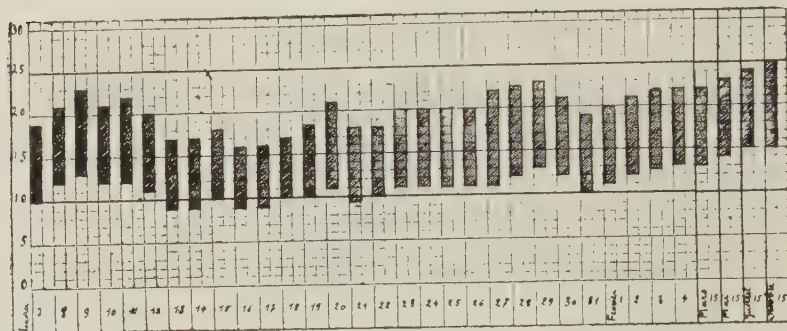


FIG. 17.

Obs. 12 : Arn..., hémiplegie gauche.

montée à 18-10. Au bout d'une semaine encore, à 21-12. Trois semaines après l'ictus, on trouve les chiffres de 22-12. Au cours des mois qui suivent, cette ascension progressive se poursuit encore ; huit mois



FIG. 18.

Obs. 13 : Vi..., hémiplegie droite.

après le début de l'hémiplegie, la pression atteint 25-15 (fig. 17).

Dans l'observation 13, la pression artérielle était tombée, le treizième jour après l'ictus, à 18-10. Au bout d'une semaine, on note les chiffres de 20 ½-10. Après deux semaines, 21 ½-10. Après trois semaines, la pression atteint 23-12 (fig. 18).

Dans l'observation 14, la pression artérielle était tombée, le douzième jour après l'ictus, à 13-7. La pression artérielle, prise de huit jours en huit jours, subit une marche ascensionnelle : 16-9, puis 17-9, puis 18-10. Elle garde une valeur sensiblement égale à tous les examens ultérieurs (fig. 19).

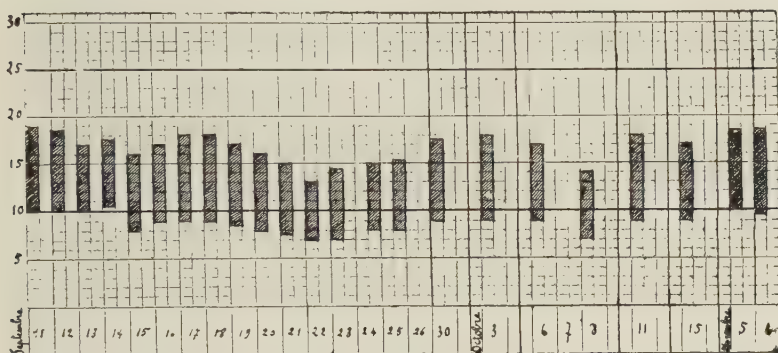


FIG. 19.

Obs. 14 : Boi..., ictus chez une pseudo-bulbaire.

Dans l'observation 15, la pression, qui était tombée, le cinquième jour, à 18 1/2-11, se relève ensuite rapidement pour atteindre au bout

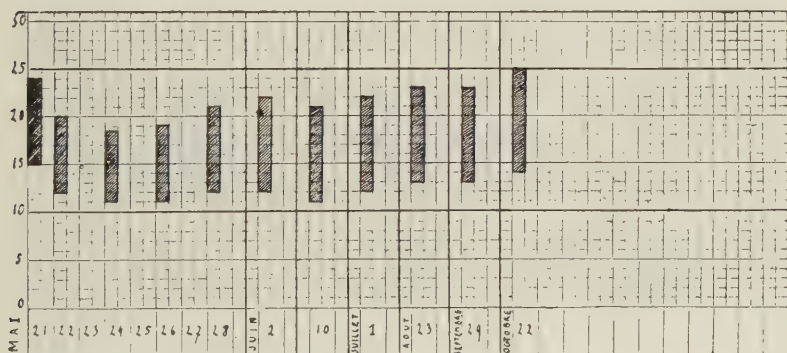


FIG. 20.

Obs. 15 : Bur..., hémiplegie gauche.

de quelques jours la valeur de 21-12, puis de 23-13. Au cours du premier mois, on note un fléchissement à 21-11 ; puis, au cours des mois suivants, une ascension progressive et régulière : prise régulièrement à un mois d'intervalle, la pression artérielle atteint successivement les valeurs de 22-12, de 23-13, de 25-14 (fig. 20).

Enfin la marche ascensionnelle de la pression artérielle est particulièrement marquée dans l'observation 16, dont nous croyons pouvoir faire état bien que la pression artérielle n'ait pas été prise chaque jour, mais seulement environ une fois par semaine. La pression qui était de 26-16 $\frac{1}{2}$ le lendemain de l'ictus et de 25-17 le neuvième jour, présente ensuite une augmentation remarquablement intense, puisqu'à la fin de la troisième semaine, on note les chiffres de 34-17. La pression s'abaisse ensuite quelque peu, mais se maintient néanmoins aux environs de 30-15.

Il est à remarquer que toutes ces malades ont survécu à leur accident. Une seule d'entre elles (obs. 12) a gardé, à la suite de son ictus, une hémiplegie presque complète, avec démarche en fauchant et impotence du membre supérieur.

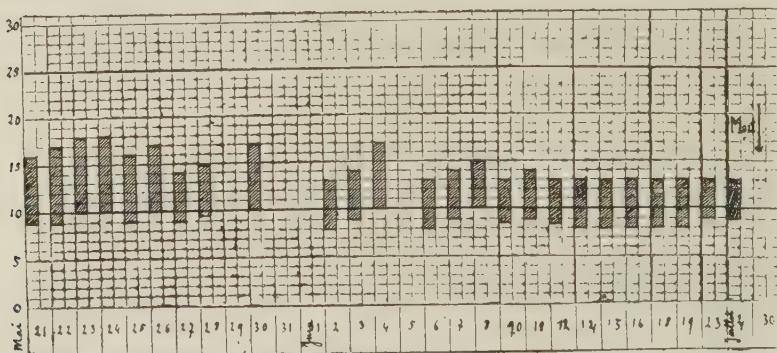


FIG. 21.

Obs. 8 Pro..., hémiplegie droite.

Des cinq autres, l'une (obs. 11) n'a conservé aucune séquelle de son accident ; la seconde (obs. 14) est revenue à l'état antérieur à l'ictus. Les trois autres (obs. 13, obs. 15, obs. 16) n'ont conservé qu'une légère séquelle hémiparésique.

2° Chez trois autres malades, au contraire, la pression artérielle qui, ainsi que nous l'avons indiqué, s'était abaissée plus ou moins profondément après la poussée hypertensive initiale, resta ensuite abaissée : il n'y eut pas d'ascension tensionnelle tardive. Telles sont les courbes 8, 9 et 10.

Dans l'observation 8, la pression artérielle, après avoir atteint, trois jours après l'ictus, le chiffre de 18-10, s'abaisse et reste ensuite aux environs de 13-8 (fig. 21).

Dans l'observation 9, la pression, après avoir atteint $18\frac{1}{2}$ -11, trois jours après l'ictus, s'abaisse à 15-10, et garde sensiblement cette valeur pendant les deux semaines suivantes (fig. 22).

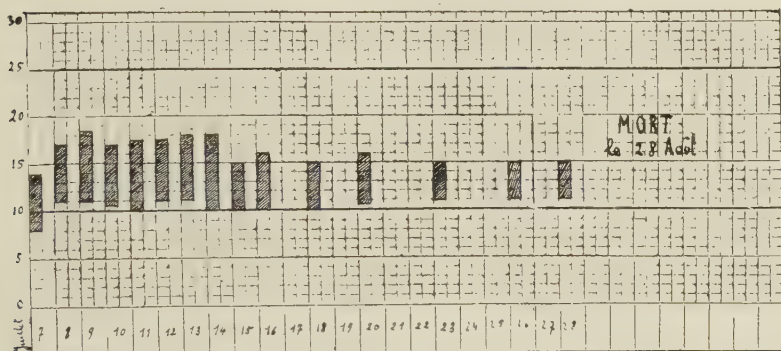


FIG. 22.

Obs. 9 : Per..., hémiplegie droite.

Dans l'observation 10, la pression s'est abaissée, en 6 jours, de $28\frac{1}{2}$ -13 ; elle ébauche ensuite un mouvement d'ascension qui ne se maintient pas ; finalement, la pression reste stabilisée à 23-12 (fig. 23).

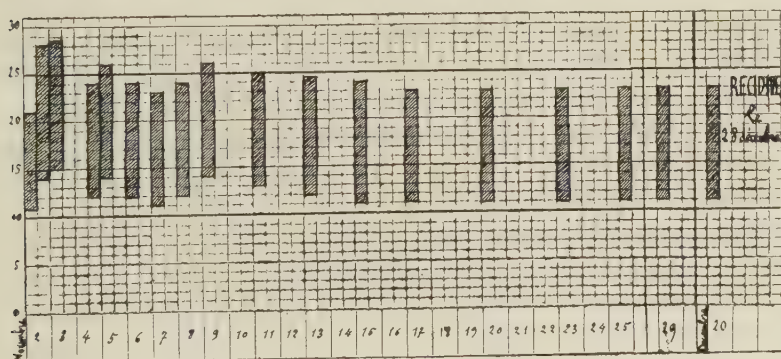


FIG. 23.

Obs. 10 : Cho..., aphasie avec hémiparésie droite.

Il n'est pas sans intérêt de mentionner dès maintenant l'avenir de ces trois malades. Deux d'entre elles succombèrent tardivement, deux mois environ après l'ictus (obs. 8, 9). La troisième (obs. 10) fit une récurrence au bout d'un mois et demi.

II. — ESSAI DE SYSTÉMATISATION

Telles sont, avec leurs particularités individuelles et leurs caractères communs, les diverses courbes que réalisèrent les variations quotidiennes de la pression artérielle au cours des seize cas de ramollissement cérébral soumis à notre observation. Il nous faut maintenant passer de l'analyse à la synthèse, c'est-à-dire, d'après ces variations tensionnelles constatées dans un certain nombre de cas particuliers, essayer de nous former une opinion d'une portée plus générale sur les modifications habituelles de la pression artérielle au cours des ramollissements sylviens. Pour cela, nous envisagerons séparément la période qui suit immédiatement l'ictus, puis la phase plus tardive qui s'étend sur plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accident.

1^o PÉRIODE INITIALE : LA PRESSIION ARTÉRIELLE PENDANT LES PREMIERS JOURS DE L'ICTUS HÉMIPLÉGIQUE. — Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'ensemble des courbes de pression artérielle que nous avons recueillies pour constater qu'en général, à cette période initiale, la pression artérielle est relativement *élevée* — c'est-à-dire plus élevée qu'elle ne le sera par la suite. Tantôt la pression artérielle présente d'emblée sa valeur maxima (obs. 1, 2, 6, 7, 13, 14). Tantôt le maximum tensionnel n'est atteint qu'après deux, trois ou quatre jours pendant lesquels on note chaque jour une valeur plus élevée que la veille (obs. 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12).

Ayant atteint ce chiffre maximum, la pression s'abaisse ensuite. Si l'on met à part les cas très graves (obs. 1, 2, 3, 4, 5), où la pression s'effondre presque d'heure en heure jusqu'à la mort, cet abaissement tensionnel est généralement lent et progressif, se poursuivant pendant une dizaine de jours en moyenne.

Comment interpréter ces modifications tensionnelles (1) ?

(1) Il est bien entendu que nous avons éliminé du cadre de cette étude ceux de nos hémiplegiques dont une insuffisance cardiaque surajoutée pouvait être

En l'absence de données précises et formelles sur la valeur *antérieure* de la pression artérielle, deux interprétations sont possibles.

a) On pourrait admettre, dans une première hypothèse, que les valeurs tensionnelles relativement élevées que nous avons constatées dans les premiers jours de la maladie représentent en réalité la valeur *normale* de la pression artérielle, c'est-à-dire celle qu'elle avait avant l'ictus. Ces chiffres ne paraîtraient élevés que par comparaison avec les valeurs inférieures notées avant et après la constatation de ce chiffre maximum, et qui correspondraient alors à des périodes d'abaissement de la pression artérielle. Les chiffres inférieurs obtenus tout au début de l'ictus, (lorsque le maximum n'est atteint qu'après deux ou trois jours d'ascension tensionnelle progressive), s'expliqueraient en admettant que l'ictus est survenu au moment d'une chute de tension artérielle — cause ou conséquence de l'accident. L'ascension tensionnelle des premiers jours ne devrait être interprétée que comme le retour progressif de la pression artérielle à sa valeur normale. Inversement, les valeurs tensionnelles progressivement décroissantes que l'on constate après que la pression a atteint sa valeur maxima, correspondraient à un fléchissement secondaire de la pression artérielle, dont la cause pourrait être cherchée, par exemple, dans le séjour prolongé au lit, ou la réduction du régime alimentaire.

b) Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. Certaines observations donnent à penser, au contraire, que ces valeurs tensionnelles élevées d'emblée ou progressivement ascendantes, constatées dans les premiers jours d'un ictus par ramollissement cérébral, correspondent à une véritable *poussée d'hypertension paroxystique*.

tendue pour responsable des fluctuations de la pression artérielle ; que nous nous sommes abstenus systématiquement, chez les malades dont nous avons publié les courbes, d'employer aucune thérapeutique hypotensive (saignée ou médications hypotensives) capable de fausser le jeu normal des réactions tensionnelles ; enfin, que nous avons prévenu l'éventualité d'un abaissement tensionnel dû à un processus de déshydratation, nos malades ayant toujours été hydratés avec le plus grand soin.

Certes, une certitude absolue quant à la valeur réelle de ces modifications tensionnelles ne pourrait être tirée que de la connaissance précise de la valeur de la pression artérielle *avant l'ictus*. Cette connaissance, malheureusement, nous a presque toujours manqué ; la comparaison entre la pression artérielle avant l'ictus et la pression artérielle après l'ictus ne pourrait guère être faite qu'en clientèle de ville, chez des malades dont la pression artérielle aurait été surveillée régulièrement pendant les mois précédant l'apparition de l'hémiplégie. Une telle comparaison est le plus souvent impossible à l'hôpital, où les renseignements sur l'état tensionnel antérieur sont habituellement ou nuls, ou imprécis, ou sujets à caution.

Le hasard a permis cependant que cette possibilité de comparer les chiffres de la pression artérielle avant, pendant et après l'ictus, nous fût trois fois donnée. Dans ces trois cas, nous avons pu constater que les chiffres constatés lors de l'ictus correspondaient à une véritable ascension tensionnelle.

Dans le premier cas (obs. 10), il s'agissait d'une malade que nous avons eu l'occasion d'examiner pour la première fois le 2 novembre 1930, pour une aphasie subite avec hémiplégie droite discrète. A la suite de cet ictus, nous avons continué, pendant plusieurs semaines, à prendre la pression artérielle de la malade environ deux fois par semaine : toujours, nous avons enregistré les mêmes chiffres : 23-12 ou 23-11. Nous avons encore enregistré ce chiffre le 20 décembre. Le 27 décembre, la malade fit un nouvel ictus aphasique : la pression artérielle, mesurée le lendemain, était à 27-14. L'augmentation de la pression artérielle était donc manifeste. Au cours du mois de janvier, la pression revint progressivement à 23-11 (chiffre vérifié chaque semaine, et pour la dernière fois le 30 janvier). Le 6 février, survint un troisième ictus, au cours duquel on mesura de nouveau la pression artérielle : elle était à 29-14. Là encore, il n'était pas douteux que la valeur haute de la tension artérielle, mesurée à l'occasion de l'ictus, correspondît à une augmentation paroxystique de la pression artérielle.

Le cas de la malade de l'observation 14 est exactement superposable. Cette malade, observée par nous en septembre 1930 à l'occasion d'un ictus hémiplégique, revenait tous les huit jours environ à la consultation, où nous mesurions chaque fois sa tension artérielle, qui se tenait régulièrement entre 17-9 et 18-10. Un nouvel ictus

survint le 2 janvier. La pression mesurée immédiatement après l'ictus était à 22-11. Ce chiffre correspondait réellement à une augmentation de pression artérielle sur l'état antérieur, puisque le dernier examen, pratiqué l'avant-veille, avait donné le chiffre de 18-9.

A ces deux observations, nous croyons pouvoir en joindre une troisième, bien que la valeur de la pression artérielle antérieurement à l'ictus ne nous soit connue que grâce aux mesures effectuées par un autre médecin.

Il s'agit du malade de l'observation 11. La pression artérielle, mesurée le lendemain de l'ictus et le surlendemain, atteignait 26-16 et 28-19. Or, d'après une fiche détaillée qui nous fut remise par le malade, la pression artérielle prise très régulièrement par un médecin très compétent, avec un appareil du même type, n'avait jamais dépassé 24-14. Huit jours avant l'accident, elle était de 23-13. Là encore, la pression artérielle avait manifestement subi, au moment de l'ictus hémiplegique, une augmentation importante.

Nous sommes donc en droit de penser que les valeurs relativement hautes de la pression artérielle constatées dans les premiers jours d'une attaque de ramollissement cérébral correspondent habituellement à une poussée d'augmentation paroxystique de la pression artérielle.

Si cette poussée s'accroît progressivement pendant quelques jours, nous en saisissons les échelons progressifs. D'autres fois, la poussée tensionnelle, au contraire, atteint son acmé dès le premier examen.

Cette poussée d'augmentation paroxystique de la pression artérielle est passagère : la pression revient ensuite en quelques jours à son niveau normal. Les chiffres progressivement décroissants qu'on observe au cours de la première ou de la seconde semaine ne représentent donc pas, à notre avis, un fléchissement tensionnel à proprement parler, mais simplement le retour de la pression à sa valeur antérieure.

2° PHASE TARDIVE. — La confrontation des courbes de pression artérielle recueillies au cours des semaines qui suivent l'ictus hémiplegique permet, comme nous l'avons indiqué plus

haut, de les classer en deux groupes. Chez certains malades, la pression artérielle, une fois qu'elle a regagné sa valeur normale, *demeure sans changement* (obs. 8, 9, 10). Chez d'autres malades, au contraire, la pression artérielle, mesurée de semaine en semaine à la suite de l'ictus hémiplegique, *subit une ascension lente, véritable poussée d'hypertension secondaire, progressive, et durable* (obs. 11, 12, 13, 14, 15, 16).

Ces modifications tardives de la pression artérielle nous ont paru présenter, comme nous le verrons plus loin, un intérêt *pronostique* considérable ; mais elles sont trop variables, et surtout trop éloignées de l'ictus, pour qu'il soit possible, de se former une opinion valable sur l'existence ou l'absence de relation de cause à effet entre ces variations tensionnelles et le ramollissement cérébral. Il n'en est pas de même des modifications tensionnelles observées dans les premiers jours, de cette *hypertension paroxystique précoce*, dont l'interprétation soulève des problèmes pathogéniques qui méritent de nous arrêter quelque peu.

III. — HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

L'ictus hémiplégique, nous venons de le constater, est fréquemment accompagné d'une poussée d'hypertension paroxystique. Dès lors, une question se pose tout naturellement à l'esprit : Cette poussée hypertensive ne serait-elle pas la cause des accidents cérébraux ?

A) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE QUI ACCOMPAGNE L'ICTUS HÉMIPLÉGIQUE EST-ELLE LA CAUSE DES ACCIDENTS NERVEUX ?

— On pourrait admettre, à priori, qu'une poussée d'hypertension paroxystique a pu provoquer, sur des artères déjà très altérées, un spasme réactionnel complétant l'oblitération du vaisseau.

Ou encore, modifiant légèrement cette première conception, on pourrait admettre, avec Westphal et Bar, que le fait initial est un spasme vasculaire généralisé : l'hypertension paroxystique, phénomène contingent, n'est qu'un symptôme satellite, un simple témoin de cette poussée de vaso-constriction généralisée dont l'ictus est la conséquence.

Dans ces deux conceptions assez voisines, les phénomènes vasculaires (spasme ou hypertension) sont les premiers en date, et provoquent les accidents nerveux.

A la vérité, certaines réflexions, nées de la confrontation attentive des courbes tensionnelles avec les observations cliniques, nous ont amené à douter que cette interprétation pût convenir à tous les cas.

Dans plusieurs cas, comme nous l'avons vu, la pression artérielle n'atteignit pas son maximum d'emblée, mais seulement après deux, trois ou quatre jours d'ascension progressive. Il semble logique de penser que, si l'ictus avait été provoqué par une élévation excessive de la pression artérielle ou par une poussée de vaso-constriction hypertensive, l'exagération de cette hypertension, pendant les jours suivants, aurait marché de pair, soit avec une aggravation des troubles, soit avec l'apparition d'autres troubles.

Or, nous n'avons observé rien de semblable. Il suffit de se reporter aux observations 4, 8, 9, 11, par exemple, pour constater que bien souvent, au contraire, l'ascension rapide de la pression artérielle observée à la suite de l'ictus hémiplegique correspondit à une amélioration réelle dans l'état du malade.

Dans l'observation 11, par exemple, le malade entre à l'hôpital avec une aphasie presque complète avec hémiparésie droite apparue brusquement le matin même : la tension est à 24-14. Le malade nous apprend que son médecin traitant avait trouvé, presque immédiatement après l'attaque, les chiffres de 22-13. Le surlendemain, la pression était montée à 28-19 : or, à ce moment, l'aphasie avait déjà presque entièrement régressé, il ne restait plus aucune trace d'hémiparésie, l'amélioration était donc considérable.

Mais nous voulons surtout retenir ici deux observations particulièrement démonstratives, d'abord parce que cette absence de concordance, cette concordance à rebours entre l'élévation de la pression artérielle et la gravité des troubles cliniques, y fut encore plus évidente ; et aussi, parce que, dans ces deux cas, un concours de circonstances nous permit de noter, à intervalles très rapprochés, des valeurs de pression artérielle très inégales, auxquelles correspondaient des états cliniques bien différents : ce sont les observations 5 et 10.

Dans l'observation 5, la malade fait, le 14 juillet, à 7 heures du matin, un ictus avec hémiplegie droite et aphasie. Appelée à examiner la malade l'après-midi du même jour, nous sommes surpris de ne trouver aucun signe de l'hémiplegie que l'on nous a annoncée, et seulement des troubles aphasiques extrêmement effacés : la pression est à 28-14. Le lendemain, reprise de l'ictus : hémiplegie flasque, absolue, avec aphasie complète : la tension est prise sur-le-champ : 24-15. Etat stationnaire pendant quatre jours : le quatrième jour, réapparition de quelques mouvements de l'épaule et du bras, réapparition de quelque compréhension du langage, et du mot : non. La pression a fait, ce même jour, un bond à 30-18.

L'observation 10 est encore plus significative : la malade arrive à l'infirmerie, le 2 novembre au matin, à 9 h. 30, avec une légère hémiparésie droite et une aphasie complète installée le matin même : la tension artérielle est de 21-11. Deux heures après, exactement, il

n'y a plus aucune asymétrie faciale ni diminution de la force musculaire, l'aphasie est très améliorée : la malade exécute correctement tous les ordres simples qu'elle ne comprenait pas deux heures avant : la tension est à 28-15. Le lendemain, l'amélioration est encore plus nette : la malade comprend des ordres compliqués, elle écrit son nom : la pression est à 28 1/2-14.

Voilà donc des cas où l'on peut affirmer au moins que l'ictus n'est pas survenu à l'acmé de la poussée hypertensive : *l'hypertension paroxystique est apparue postérieurement à l'ictus* ; l'état de la malade n'en a pas été aggravé, et même, comme nous y insisterons plus loin, a paru quelquefois s'améliorer.

On pourrait ajouter encore ceci : Nous avons vu que chez plusieurs de nos hémiplegiques, la pression artérielle, au cours des semaines qui suivirent l'accident, s'éleva progressivement. Parfois à cette période, la pression atteignit ou même dépassa largement le niveau maximum qu'elle avait atteint lors de l'ictus. Or, on n'observa chez ces malades aucun trouble nouveau. Certains d'entre eux avaient retrouvé, à cette période, un état de santé normal qui ne fut nullement altéré par l'augmentation tensionnelle. Il semble probable que si l'hémiplegie avait été réellement provoquée par une élévation excessive de la pression, l'augmentation tensionnelle, parfois beaucoup plus considérable qui survint quelques semaines plus tard, aurait dû s'accompagner, sinon forcément d'une reprise de l'ictus, tout au moins de quelques troubles traduisant la souffrance de la circulation cérébrale.

Citons, par exemple, l'observation 11 : au moment de son attaque, le malade présente une pression de 24-19. Un mois après, il est complètement guéri et ne présente aucun trouble nouveau quand sa pression monte à 29-17.

De même, dans l'observation 12, la pression artérielle, mesurée le jour de l'ictus est de 19-10 et s'élève les jours suivants jusqu'à 23-13. Au cours des mois suivants, la tension artérielle s'élève progressivement, atteignant 25-15 et s'y maintenant, sans qu'aucun accident nouveau apparaisse.

Dans l'observation 15, la malade présente, aussitôt après l'ictus, une pression de 24-15, qui retombe bientôt à 18 1/2-11. La malade garde une monoparésie brachiale gauche. Dans les mois suivants, la pression monte progressivement, atteint 25-14 : la malade ne présente cependant

aucun trouble et la régression des troubles moteurs se poursuit.

Dans l'observation 16, la malade entre à l'hôpital avec une hémiplegie gauche et une pression à 26-16 $\frac{1}{2}$. Trois semaines après, il ne reste qu'une légère monoparésie du membre supérieur, et aucun accident nouveau n'apparaît quand la pression s'élève quelques semaines après à 34-17.

De ces diverses constatations, nous retirons la conviction que la poussée hypertensive que l'on voit souvent accompagner, dans ses premiers jours, l'hémiplégie du ramollissement cérébral, *ne saurait être, au moins dans tous les cas, considérée comme la cause des accidents pathologiques* : parce que, dans de nombreux cas, nous voyons que la poussée hypertensive fut, non pas antérieure aux accidents, ni contemporaine de l'ictus, mais *postérieure* à ce dernier ; parce que l'observation attentive des faits, loin de permettre d'établir une relation de cause à effet entre l'augmentation de la pression et l'apparition des accidents, montre au contraire que, bien souvent, les troubles s'améliorent malgré la persistance d'une tension élevée ; qu'une nouvelle poussée d'hypertension ne les aggrave point, ne les fait pas reparaître, ou n'en fait point survenir de semblables. Exactement pour ces mêmes raisons, on ne peut admettre, au moins dans tous les cas, que cette hypertension paroxystique soit simplement la traduction d'un spasme vasculaire généralisé, cause efficiente de l'attaque d'hémiplégie. On est alors amené à se demander si ces phénomènes vasculaires, loin d'être la cause des accidents nerveux, *n'en seraient pas plutôt la conséquence*.

B) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE QUI ACCOMPAGNE L'ICTUS HÉMIPLÉGIQUE EST-ELLE LA CONSÉQUENCE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ? — Cette question peut paraître surprenante, l'ischémie d'une certaine partie du parenchyme des hémisphères cérébraux ne paraissant guère, à priori, capable de déclencher la mise en jeu des différents mécanismes physiologiques aboutissant à la production d'une poussée hypertensive. A la réflexion, cependant, cette conception n'apparaît pas tellement invraisemblable qu'on ne puisse trouver des arguments pour la soutenir.

Faisons d'abord cette remarque. Ce qui frappe dès l'abord, lorsqu'on pratique la coupe horizontale d'un cerveau atteint d'un gros foyer de ramollissement récent, c'est avant tout l'œdème souvent considérable qui déforme l'hémisphère atteint et en augmente le volume. Cette infiltration œdémateuse était très marquée dans plusieurs des cas dont nous avons pu faire l'autopsie. Il est possible qu'il en résulte un certain degré de compression ou tout au moins de gêne vasculaire intra-cranienne ; or, n'est-ce pas l'un des effets les plus constants que détermine expérimentalement la compression cérébrale, de déterminer une élévation de la pression artérielle ? Cette hypertension artérielle, généralement attribuée à l'anémie relative des centres vaso-moteurs provoquée par la compression des vaisseaux cérébraux, est considérée par Forbes et Wolff comme « une des réactions vaso-motrices grâce auxquelles la circulation cérébrale reste suffisante malgré la compression vasculaire exercée par l'hypertension intra-cranienne ». Voilà donc une première hypothèse par laquelle on pourrait être déjà conduit à admettre comme possible la production d'une augmentation de la pression artérielle, comme conséquence d'un gros foyer de ramollissement cérébral. Cependant nous devons reconnaître que, dans les cas où nous avons pu mesurer la pression rachidienne, nous l'avons généralement trouvée normale ou à peine supérieure à la normale. C'est pourquoi, sans rejeter entièrement cette première explication qui peut contenir une part de vérité, nous aurions tendance à donner plus de crédit à une seconde hypothèse, d'après laquelle l'hypertension des ramollissements cérébraux récents ne nous apparaîtrait plus comme la conséquence d'une compression cérébrale, mais bien comme *une réaction vasculaire directement liée à la thrombose des artères cérébrales*. Cette hypothèse consisterait à faire intervenir, à l'origine de cette poussée hypertensive, *l'excitation des nerfs vasculo-sensibles de la circulation cérébrale*.

Précisons notre pensée. Dans ces dernières années, les recherches des physiologistes, d'accord en cela avec l'observation clinique, ont établi que la mise en jeu de tout nerf centripète provoque une élévation de la pression artérielle :

Notamment, toute excitation d'un nerf sensible détermine une décharge d'adrénaline et une vaso-constriction réflexe (Tournade), aboutissant à une poussée d'hypertension paroxystique ; l'élongation du nerf sciatique (Cook et Briggs ; l'irritation du nerf pneumogastrique (Harvier et Bariéty ; Villaret, Bloch, Bariéty, Lappas et Justin-Besançon), l'inflammation du trijumeau (Trémolières, Lhermitte et Vêran), ont ainsi fourni aux cliniciens maints exemples de ces hypertensions paroxystiques d'origine sensitive, dont l'existence a été confirmée par les recherches physiologiques : A. Tournade, H. Hermann, J. Malméjac, R. Meunier ont établi définitivement la réalité de l'hypersécrétion adrénalinique réflexe provoquée par la mise en jeu de la sensibilité cutanée, péritonéale et méningée. Mais au premier rang de ces excitations sensibles, capables de provoquer une élévation de la pression artérielle, les physiologistes nous ont récemment appris qu'il faut placer les excitations portant sur les nerfs sensitifs qui cheminent dans la paroi des vaisseaux. Depuis les premières recherches de Heger, ont été multipliés les exemples de ces hypertensions déterminées par l'irritation des nerfs vasculo-sensibles, dont les récepteurs sont encore imparfaitement localisés dans la paroi des artères, des artérioles et des capillaires. Heger, Spalitta et Consiglio, Kauffmann, etc., nous ont appris que l'injection intra-artérielle de nitrate d'argent, de nicotine, de carbonate de soude, d'acide prussique, détermine de l'hypertension par irritation des nerfs contenus dans la paroi des artères ou des capillaires. Frey et Hagemann, plus récemment, ont pu exciter la sensibilité vasculaire et déclencher l'hypertension par l'injection intra-artérielle d'acide lactique, d'acide urique et de phosphate acide. A. Tournade a pu produire cette décharge adrénalinique d'origine vasculo-sensitive en injectant dans le bout périphérique de l'artère fémorale deux ou trois centimètres cubes d'urine. Au cours de ses expériences encore inédites, sur les spasmes vasculaires des membres, R. Cachera a constaté que l'injection d'une émulsion huileuse de poudre de lycopode dans le bout périphérique de l'artère fémorale détermine une poussée d'hypertension dans la pression récurrente, témoin de la vaso-constriction artériolaire, souvent accompagnée d'une

augmentation de la pression générale. Enfin, par sa technique d'anastomose surrénalo-jugulaire, A. Tournade, avec J. Malméjac, a récemment donné la preuve directe et indiscutable de l'accroissement de l'adréalino-sécrétion déterminé par l'excitation des nerfs vaso-sensibles de Heger.

Cet ensemble de faits expérimentaux permet d'affirmer que les nerfs de la sensibilité vasculaire ne se comportent pas, du point de vue de leur action sur la pression artérielle, autrement que les autres nerfs sensitifs. Toute excitation périphérique portant sur les nerfs sensibles des vaisseaux périphériques peut devenir, au même titre que les excitations portant sur les autres nerfs sensitifs, le point de départ d'influx presseurs très efficaces, aboutissant à la formation d'une poussée d'hypertension paroxystique.

Ces premières données étant établies, on est donc en droit de se demander si l'hypertension que nous avons vu se manifester à l'occasion des accidents de la thrombose sylvienne, ne mériterait pas d'entrer dans ce groupe physiologique des hypertensions paroxystiques nerveuses d'origine vasculo-sensitive. On connaît, depuis les travaux anatomiques récents de Stöhr, la richesse toute particulière de l'innervation sensitive des vaisseaux cérébraux. Stöhr a insisté sur le véritable *fouillis nerveux* qui accompagne les vaisseaux de la pie-mère, en particulier sur la présence de nombreux *nerfs sensitifs*, dont le rôle serait, d'après lui, d'apprécier et de signaler à chaque instant aux centres nerveux régulateurs de la pression artérielle les moindres variations qui peuvent survenir dans le calibre et dans la pression des vaisseaux qu'ils accompagnent, agissant ainsi par voie réflexe sur la pression générale, et contrôlant par conséquent le régime circulatoire de tout l'organisme. Il n'est pas douteux, d'autre part, que les nerfs sensitifs accompagnant les vaisseaux cérébraux ne soient vivement affectés lorsque survient, par exemple, une thrombose de l'artère sylvienne. Le contact du thrombus avec les parois vasculaires, l'altération des parois de l'artère par les troubles trophiques résultant de l'oblitération de ses vaisseaux nourriciers, voici déjà deux facteurs capables de réaliser l'excitation des riches terminaisons sensitives abondamment

réparties dans les artères cérébrales. Sans doute aussi faudrait-il faire intervenir, comme facteur d'excitation des nerfs vasculo-sensitifs, la diminution de la pression dans le segment vasculaire obstrué et dans la partie de l'artère située au delà de l'oblitération. Cette dernière supposition nous est encore suggérée par les recherches de Stöhr, d'après qui « la principale cause d'excitation des nerfs sensitifs accompagnant les vaisseaux cérébraux doit être cherchée dans les variations de la pression qui règne à l'intérieur de ces vaisseaux ». Ainsi se trouveraient réalisées, du fait de l'oblitération de l'artère cérébrale, toute une série d'excitations des nerfs vaso-sensibles qui, se réfléchissant sur les centres presseurs, pourraient déterminer la mise en jeu d'une réaction hypertensive plus ou moins durable.

Il est difficile d'apprécier exactement la valeur de cette hypothèse. Si elle répond à la réalité, elle conduirait à ranger l'hypertension que nous avons observée chez nos malades atteints de ramollissement cérébral dans le cadre *des hypertensions nerveuses à point de départ sensitif* ; cette hypertension irait grossir ce groupe important des hypertensions paroxystiques réflexes d'origine périphérique où le Pr M. Villaret, dans un article récent, pensait pouvoir ranger, à côté des hypertensions paroxystiques par lésion du pneumogastrique, ou par lésion de la Ve paire, les paroxysmes hypertensifs de la colique hépatique et de la colique néphrétique.

Cette interprétation, que nous avons été conduit à considérer comme la plus légitime, risque de paraître un peu subtile et un peu compliquée. S'il faut faire entrer dans un cadre physiologique déterminé la poussée hypertensive que nous avons observée au cours du ramollissement cérébral, ne serait-il pas plus naturel, et plus simple, de la rapprocher de certaines hypertensions paroxystiques expérimentales provoquées par l'oblitération des vaisseaux encéphaliques ? En réalité, cette interprétation, plus séduisante au premier abord, est peut-être, cependant, plus hasardeuse. Indiscutablement, toute diminution de l'irrigation encéphalique — qu'elle soit provoquée par le pincement des carotides, par une embolie cérébrale, ou par toute autre cause — déclenche automatiquement, chez

l'animal, une réaction hypertensive. Nous avons vérifié nous-mêmes, comme nous le dirons plus loin, la réalité et l'intensité des augmentations tensionnelles déterminées par l'oblitération expérimentale des artères du cerveau. Mais en même temps, l'analyse attentive de ces réactions vasculaires nous a donné à penser que ces faits expérimentaux, si proches en apparence des faits cliniques qui nous occupent, en sont éloignés cependant, au point de vue physio-pathogénique, par certaines différences profondes. Telle est du moins l'impression à laquelle nous ont conduit les recherches expérimentales que nous avons poursuivies depuis deux ans sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales expérimentales, recherches dont l'exposé fait l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE DEUXIÈME

LES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CONSÉCUTIVES AUX PHÉNOMÈNES D'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE EXPÉRIMENTALE

De très nombreuses expériences démontrent que toute diminution de l'irrigation encéphalique provoque, chez l'animal, une réaction hypertensive. Les physiologistes se sont ingénies à réaliser, par différentes techniques, l'insuffisance de la circulation cérébrale, et sont arrivés par une multitude de voies différentes à ce même résultat : chaque fois que l'ischémie cérébrale est effectivement réalisée, l'animal répond par une poussée hypertensive.

C'est ainsi que *la ligature des carotides et des artères vertébrales* détermine régulièrement, chez l'animal, une poussée d'hypertension qui n'avait pas échappé à l'observation des anciens physiologistes (Poiseuille, Magendie, Ehrmann). Tournade et Chabrol, dans une série d'expériences particulièrement élégantes, conduites avec une merveilleuse précision technique chez des animaux en circulation croisée, ont établi définitivement que *la simple diminution de pression dans les gros vaisseaux céphaliques*, réalisée, par exemple, par une saignée carotidienne, provoque immédiatement une augmentation intense et durable de la pression artérielle, due à la mise en jeu synergique des trois mécanismes presseurs, cardiaque, vaso-moteur et adrénalino-sécréteur.

Nous pourrions être tentés de voir dans ces premiers faits

expérimentaux la confirmation de nos observations cliniques, c'est-à-dire l'homologue de cette augmentation de la pression artérielle que nous avons constatée chez les sujets atteints de ramollissement cérébral. A la vérité, depuis que les travaux de H. E. Hering, de C. Heymans, de E. Kock, de Tournade et de ses collaborateurs, de Binet et Gayet, etc... nous ont fait connaître le rôle d'avertisseur du *sinus carotidien* dans la régulation de la pression artérielle, on ne peut plus admettre qu'une telle assimilation, qu'une telle comparaison même, soit légitime. On sait en quoi consiste la découverte de H. E. Hering. De la paroi du renflement situé à l'origine de la carotide interne, appelé sinus carotidien, se détache un nerf dépresseur : le nerf de Hering. C'est un nerf *frénateur permanent de la pression artérielle*, dont l'action dépressive s'exagère chaque fois que la pression *augmente* à l'intérieur du sinus carotidien (d'où *hypotension* consécutive) et se relâche au contraire chaque fois que la pression *diminue* à l'intérieur du sinus (d'où *hypertension* consécutive). Ce simple mécanisme suffit à rendre compte de la poussée d'hypertension artérielle provoquée par le pincement des carotides, ou par toute autre méthode analogue, provoquant une réduction du flux circulatoire dans les gros vaisseaux céphaliques. Cette hypertension paroxystique ne doit pas être interprétée comme une conséquence directe de l'ischémie cérébrale réalisée par ces expériences. Elle ne représente que la réponse du système cardio-vasculaire à la diminution de la pression à l'intérieur du sinus carotidien.

On doit en conclure que ces expériences de ligature carotidienne — et d'une façon plus générale, toutes les expériences dans laquelle l'ischémie encéphalique est obtenue par une manœuvre intéressant les gros vaisseaux du cou — ne sauraient être invoquées comme des équivalents, même lointains, de nos observations cliniques. Aucune assimilation n'est possible. Il ne s'agit pas de faits du même ordre.

Est-il plus légitime de comparer les modifications tensionnelles observées, chez l'homme, à la suite d'une thrombose de l'artère sylviennne, aux variations tensionnelles obtenues,

chez l'animal, à la suite de *l'oblitération des vaisseaux cérébraux par l'injection d'une substance embolisante* ? Avant de rechercher si ce rapprochement est ou non justifié, il est nécessaire de rappeler brièvement, d'après les travaux des auteurs qui nous ont précédé dans cette voie, et d'après nos recherches personnelles, en quoi consistent exactement ces modifications de la pression artérielle, déterminées, chez l'animal, par l'oblitération embolique des vaisseaux du cerveau.

RECHERCHES SUR LES RÉACTIONS CARDIO-VASCULAIRES DÉTERMINÉES PAR L'EMBOLIE CÉRÉBRALE EXPÉRIMENTALE

Dès 1876, L. Couty, injectant de la poudre de lycopode dans la carotide du chien, établit pour la première fois ce fait expérimental, vérifié depuis par de nombreux auteurs, que l'injection d'une substance embolisante dans les artères du cerveau, est constamment suivie d'une augmentation intense et durable de la pression artérielle, accompagnée d'un ralentissement des contractions cardiaques.

En 1917, le Pr G.-H. Roger, ayant pratiqué, le premier, des embolies cérébrales chez des animaux décapsulés, prouva que cette hypertension relève essentiellement d'une hyper-sécrétion d'adrénaline par les capsules surrénales.

Quelques années plus tard, en 1925, A. Tournade, ayant appliqué à l'étude de ces phénomènes sa méthode de l'anastomose surréno-jugulaire, put fournir la démonstration directe de cette hyperadrénalinémie déclenchée par l'embolie cérébrale expérimentale : notion pleinement confirmée depuis, par les recherches analogues de Houssay et Molinelli.

Plus récemment, dans une nouvelle série de recherches, réalisées en collaboration avec H. Hermann, A. Tournade apportait de nouvelles précisions sur les effets de cette décharge adrénalinique, en montrant l'action exercée par l'embolie

cérébrale sur la glycémie, sur le volume de la rate et du rein énérvé, ainsi que sur la motricité intestinale. Enfin, au cours de ces derniers mois, Hermann, Malméjac et Jourdan ont entrepris de préciser, en opérant sur des chiens préparés par une section prébulbaire, le lieu d'origine de ces réactions cardio-vasculaires. Nous aurons à revenir sur le résultat de ces recherches, dont l'intérêt est en effet considérable.

Nous avons poursuivi nous-mêmes, pendant plus d'une année, des recherches expérimentales sur les réactions cardio-vasculaires déterminées par l'oblitération des artères du cerveau. Avec notre maître, le P^r Maurice Loeper et le D^r André Lemaire, nous avons pu appliquer à l'étude de ces réactions cardio-vasculaires les techniques nouvelles de mesure et d'enregistrement de la pression veineuse et de la pression rachidienne, que ces auteurs ont imaginées et mises au point. Avec notre maître, le P^r Maurice Villaret et le D^r L. Justin-Besançon, nous avons tâché de pénétrer plus avant dans la connaissance du mécanisme physiologique et pathogénique de ces phénomènes.

TECHNIQUE

Il était nécessaire, avant de commencer nos recherches, d'adopter une technique capable de réaliser des embolies dans des conditions suffisamment précises pour que les résultats fussent toujours comparables entre eux.

CHOIX DE L'EMBOLUS. — Notre premier soin a donc été de rechercher un liquide ou une pâte dont il fût possible de vérifier facilement, par la simple inspection du cerveau, et au besoin, par la radiographie, la répartition topographique dans les territoires artériels du cerveau. La pâte à injecter des anatomistes ⁽¹⁾, réalise ces conditions d'une façon parfaite.

(1) Voici la formule de cette pâte :

Huile de lin.....	50 cmc.
Poudre de minium.....	20 gr
Essence de térébenthine	15 cmc

CHOIX DE L'ARTÈRE ET DE LA TECHNIQUE D'INJECTION. — Dans une série de recherches comparatives, nous avons injecté cette pâte, tantôt dans la carotide primitive, tantôt dans la carotide interne, et nous avons comparé, par la radiographie de la tête entière et du cerveau isolé, les résultats de ces deux méthodes.

1^o *Injection dans la carotide primitive.* — Dans une première série d'expériences, nous avons injecté à plusieurs chiens de même poids, une même quantité de pâte au minium par une canule liée dans la carotide primitive à sa partie moyenne. La radiographie nous a permis de constater que les embolies cérébrales obtenues par cette technique ne sont aucunement comparables entre elles, ni quant à leur importance, ni quant à leur répartition topographique.

Un tel résultat n'a rien qui puisse surprendre. La carotide interne du chien est un vaisseau extrêmement fin, de calibre très ténu, et qui ne représente qu'une partie infime du territoire de distribution de la carotide primitive. Celle-ci se continue presque toute entière dans la carotide externe, dont les branches destinées au massif facial ont un calibre toujours très considérable, mais variable selon le développement des mâchoires et des muscles masticateurs. On conçoit que, dans ces conditions, la proportion de pâte colorée qui passe de la carotide primitive dans la carotide interne puisse être très inégale d'une expérience à l'autre. Il est donc nécessaire, pour obtenir des embolies comparables entre elles, de réaliser l'injection dans des conditions telles que *la totalité* de la pâte colorée s'engage dans la carotide interne.

La technique qui paraît au premier abord la plus simple consisterait à pousser l'injection dans la carotide primitive, après avoir posé une ligature sur l'origine de la carotide externe. Cette technique ne nous a pas donné de très bons résultats. Si on lie l'artère carotide primitive sur une canule, une certaine quantité de pâte s'accumule dans la carotide primitive, située au delà de la ligature et cette quantité de pâte perdue est variable selon les expériences. Si l'on veut obtenir que la substance colorante introduite dans la carotide primitive soit entraînée en totalité dans la carotide interne, il est nécessaire

de ne pas interrompre le courant sanguin : il faut donc, soit simplement ponctionner l'artère, soit introduire la pâte embolisante par une collatérale. Malheureusement, l'artère carotide externe étant liée, le courant sanguin devient très faible, insuffisant pour entraîner une pâte tant soit peu épaisse dans le très fin canal de la carotide interne : très vite la pâte adhère aux parois, et le vaisseau est obstrué. Cette technique ne peut réussir qu'avec des produits très fluides, dont l'opacité radiologique est faible.

Nous avons alors entrepris une autre série d'expériences, en poussant l'injection embolisante directement dans la carotide interne, abordée à son origine dans la région sous-angulo-maxillaire.

2° *Injection dans la carotide interne.* — La ponction de l'artère carotide interne avec une aiguille fine est préférable en principe, puisqu'elle n'interrompt pas le courant sanguin. Elle réalise des embolies cérébrales presque unilatérales. Mais la ponction est délicate et expose à de fréquents échecs. C'est pourquoi nous avons préféré introduire dans l'origine de la carotide interne une canule à bout olivaire, qui est poussée à fond, puis liée avec deux fils passés autour du vaisseau, l'un au-dessus et l'autre au-dessous du sinus carotidien. Nous avons pu vérifier par la radiographie que la pâte embolisante, injectée selon cette technique, parvient constamment en totalité aux artères du cerveau, sauf une très petite partie, pratiquement négligeable, qui ressort de la boîte crânienne le long des nerfs olfactifs. Cette méthode nous a donc permis de réaliser une des conditions les plus nécessaires de notre expérimentation : produire, à *injection égale*, des embolies quantitativement équivalentes. On peut suivre, sur une série de clichés radiographiques correspondant à des embolies de plus en plus volumineuses (de $\frac{1}{2}$ cme. à 2 cme.), l'extension progressive de l'injection oblitérante, qui occupe un territoire d'autant plus étendu que le volume de l'injection était plus important (fig. 24, 25, 26, 27).

L'injection directe dans la carotide interne, nous a paru présenter encore un autre avantage : évitant la traversée

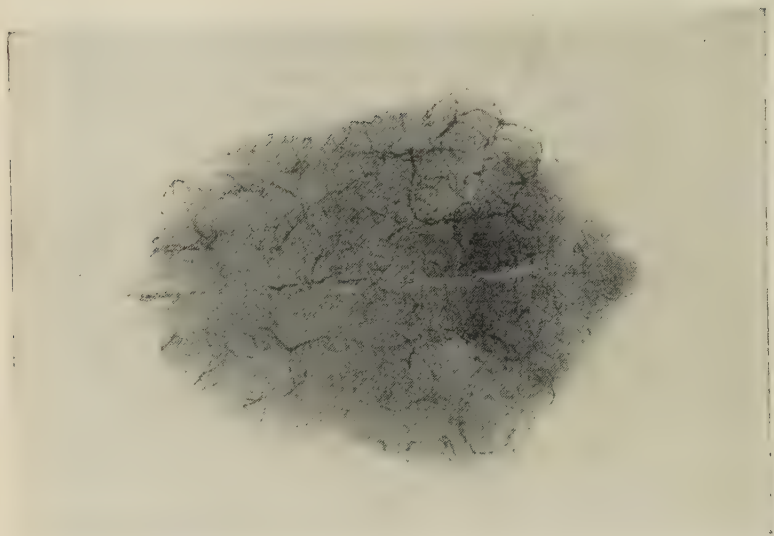


FIG. 25.

Injection de 1 cmc. de pâte au minimum dans la carotide interne.

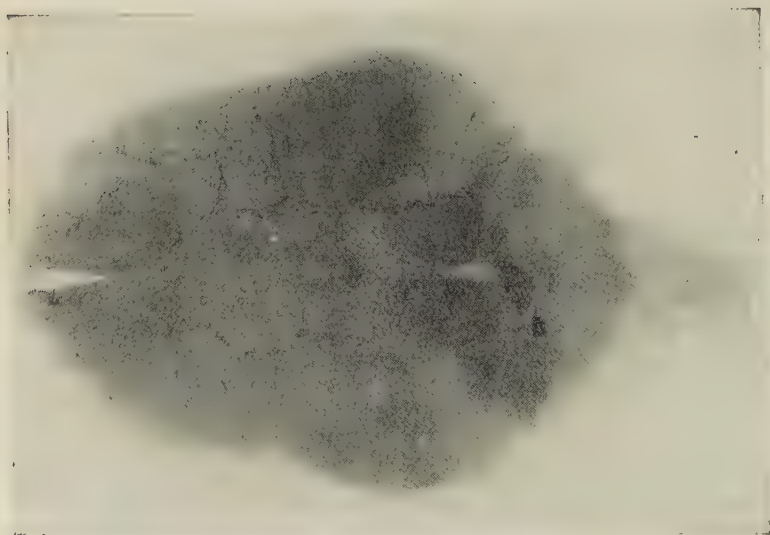


FIG. 24.

Injection de $\frac{1}{2}$ cmc. de pâte au minimum dans la carotide interne.

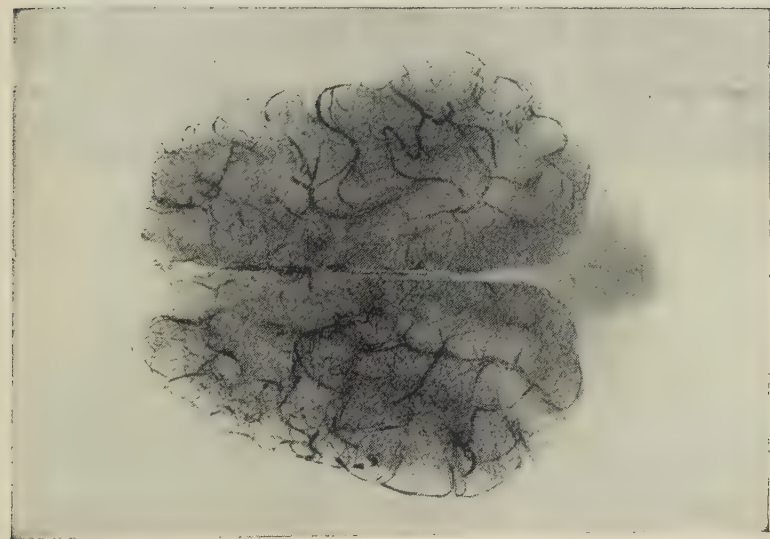


FIG. 26.

Injection de 1 cmc. $\frac{1}{2}$ de pâte au minimum
dans la carotide interne.

Injection dans la carotide interne de quantités progressivement croissantes de pâte au minium.

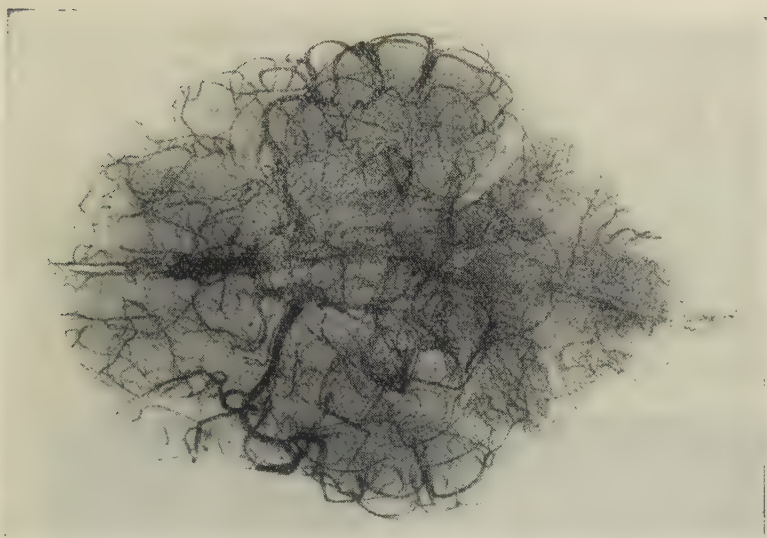


FIG. 27.

Injection de 2 cmc. de pâte embolisante
dans la carotide interne.

du sinus carotidien, elle nous mettait à l'abri de toute variation tensionnelle pouvant être attribuée à l'excitation du nerf de Hering par le passage de l'injection embolisante à travers le sinus.

Emploi d'une pâte semi-liquide colorée et opaque aux rayons X, — injection directe dans la carotide interne, — contrôle radiographique, après chaque expérience, de l'étendue du territoire artériel oblitéré : tels sont donc les caractéristiques essentielles de la technique uniforme avec laquelle ont été effectuées toutes les recherches dont il nous faut maintenant exposer les résultats.

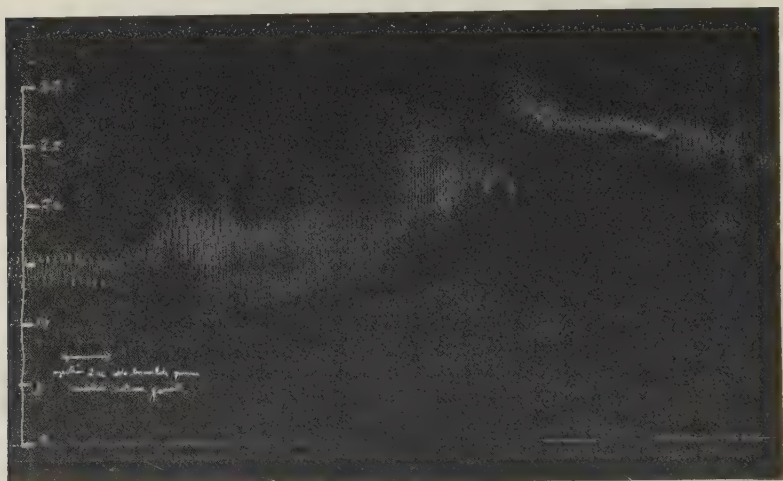


FIG. 28.

Hypertension consécutive dans la carotide interne de 2 cmc. d'une pâte semi-liquide.

RÉSULTATS :

I. — Dès le début de nos recherches, nous avons été mis en présence de ce fait expérimental, déjà vérifié à maintes reprises par de nombreux expérimentateurs depuis les travaux de L. Couty et de G.-H. Roger, que *l'embolie cérébrale détermine constamment, chez le chien, une augmentation de la pression artérielle* (fig. 28).

L'importance de cette augmentation tensionnelle est très variable. Ne dépassant pas, dans certaines expériences, 2 à 3 centimètres de mercure, elle peut atteindre, dans d'autres cas, jusqu'à 14, 18 et même 22 centimètres de mercure. Parfois la pression n'est augmentée que de la moitié, du tiers ou du quart de sa valeur. D'autres fois, elle est triplée, ou même quadruplée.

La durée de cette poussée hypertensive est également variable ; parfois l'hypertension ne se maintient pas au delà de quelques minutes, d'autres fois elle persiste encore au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure ou même de plusieurs heures.

Parmi les facteurs qui conditionnent l'importance et la durée de l'hypertension consécutive à l'embolie cérébrale, le plus important est le volume de pâte embolisante injectée (¹). L'injection d'une faible quantité de pâte embolisante, ne réalisant qu'une oblitération artérielle très limitée, ne détermine qu'une hypertension légère et passagère ; l'injection d'une grosse quantité de pâte embolisante, réalisant une oblitération artérielle très étendue, détermine au contraire une hypertension intense et prolongée. On peut encore vérifier ce fait en pratiquant, chez un même animal, plusieurs embolies successives : on note alors, moyennant certaines précautions sur lesquelles nous avons insisté ailleurs (²) que chaque embolie nouvelle produit une poussée hypertensive plus importante que n'avait fait la précédente. Cette véritable *ascension tensionnelle en échelons*, signalée déjà par le Pr G.-H. Roger, est-elle due uniquement à l'atteinte successive de plusieurs centres presseurs (Hermann, Malméjac et Jourdan), ou aussi à l'extension progressive de l'atteinte vasculaire ? C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Importance de l'hypertension réactionnelle selon le volume de l'injection embolisante. (*C. R. Soc. Biologie*, 1931, n° 11, p. 883-885.)

Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Sur la durée de l'hypertension réactionnelle. (*C. R. Soc. Biologie*, 1931, n° 12 p. 1134-1136.)

(2) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Augmentation tensionnelle en échelons déterminée par des embolies successives. (*C. R. Soc. Biologie*, 1931, n° 12.)

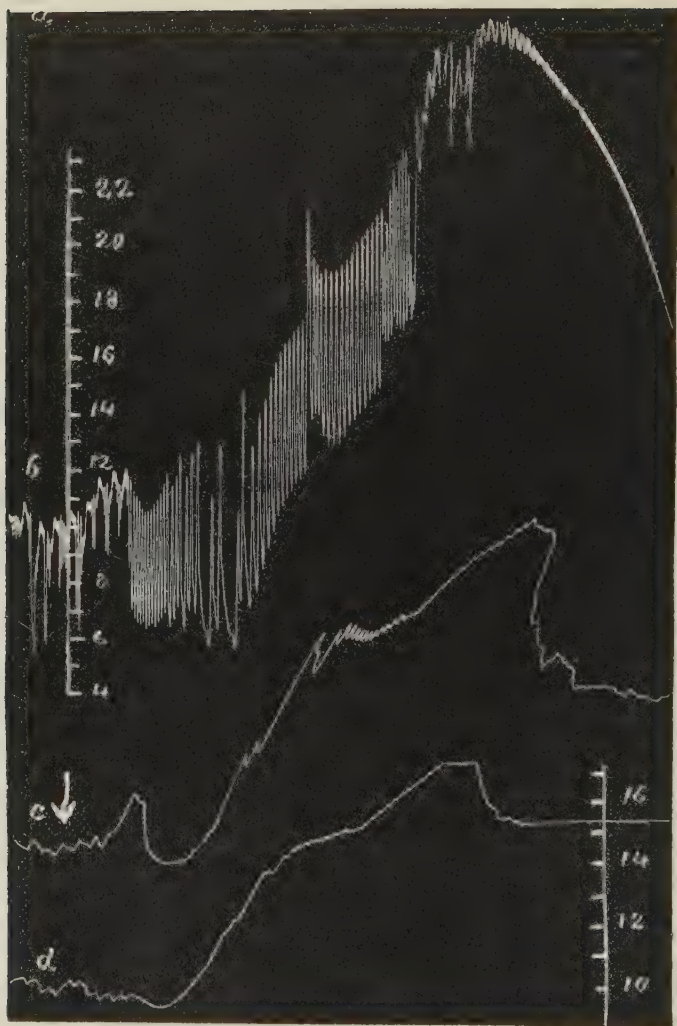


FIG. 29

Hypertension artérielle, hypertension veineuse et hypertension rachidienne chez un chien de 20 kgr. (chloralosé 0 gr. 10 par kgr.) par l'injection intracrotidienne de 3 cmc. de pâte au minium.
 Tracé supérieur : pression carotidienne. — Tracé moyen : pression veineuse
 — Tracé inférieur : pression rachidienne.

II. — Avec le P^r M. Loeper et A. Lemaire, nous avons appliqué à l'étude des réactions vasculaires consécutives à l'embolie cérébrale, la technique imaginée par M. Loeper, A. Lemaire et J. Patel pour l'enregistrement graphique direct de la pression veineuse et de la pression rachidienne. Nous avons ainsi constaté ⁽¹⁾ que *l'embolie cérébrale détermine, non seulement une élévation de la pression artérielle, mais encore une augmentation considérable de la pression veineuse et une très forte hypertension parallèle du liquide céphalo-rachidien.* (fig. 29). Notons, en passant, l'analogie de cette triple ascension tensionnelle, avec celle que M. Loeper, A. Lemaire et J. Patel, ont observée et enregistrée à la suite de l'injection intraveineuse d'adrénaline.

III. — L'injection d'une substance embolisante dans les vaisseaux cérébraux déclenche toujours un certain nombre de phénomènes cardiaques. L. Couty a insisté, dès ses premières recherches, sur la *bradycardie*, et le P^r G.-H. Roger sur l'*hypotension initiale* et l'*exagération de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques*, que détermine régulièrement l'injection intracarotidienne de poudre de lycopode. Nous nous sommes efforcés, avec le P^r M. Villaret et L. Justin-Besançon, de saisir directement *la réponse du cœur à l'embolie cérébrale* par la méthode d'enregistrement graphique des mouvements du cœur « in situ » ⁽²⁾. Nous avons pu vérifier, par ce procédé, que l'exagération de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques, constatée par le P^r Roger à la suite de l'embolie cérébrale, va de pair avec *une exagération considérable de l'énergie des contractions cardiaques*, se traduisant par une forte augmentation de l'amplitude de la systole ventriculaire et de la systole auriculaire.

Cette exagération de l'énergie des contractions cardiaques débute presque immédiatement après l'embolie et se prolonge

(1) Maurice LOEPER, André LEMAIRE et Stanislas DE SEZE : Modifications de la pression veineuse et de la pression rachidienne consécutive à l'embolie cérébrale expérimentale. (*C. R. Soc. Biologie*, 1930, n° 23, p. 1111-1113.)

(2) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : La réponse du cœur à l'embolie cérébrale. (*C. R. Soc. Biologie*, 1931, n° 15, p. 137-139.)

ensuite pendant toute la phase ascensionnelle de la poussée hypertensive.

Cette constatation expérimentale donne à penser que l'augmentation de l'amplitude et de l'énergie cardiaque doit associer son action à celle des glandes surrénales pour contribuer à la production de la poussée hypertensive consécutive à l'embolie cérébrale. Cette opinion peut trouver à s'appuyer notamment sur certains tracés où l'augmentation de l'amplitude du tracé cardiaque et l'élévation de la pression artérielle évoluent parallèlement. Ce parallélisme, toutefois, est loin d'être constant ; les divergences sont au contraire fréquentes, prouvant que le rôle du cœur ne doit être considéré que comme un facteur de second plan.

IV. — Disposant d'une technique suffisamment précise pour que les résultats d'expériences différentes fussent toujours comparables entre eux, nous avons pu préciser *l'influence de certains agents pharmacodynamiques sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale*, et acquérir par ce moyen quelques connaissances utiles sur le mécanisme physiopathologique de ces réactions.

a) *Influence du chlorhydrate d'yohimbine et du tartrate d'ergotamine*. — On sait, depuis les travaux de Raymond-Hamet, que l'yohimbine, grâce à l'action paralysante qu'elle exerce sur les filets nerveux sympathiques vaso-constricteurs, détermine *l'inversion de l'hypertension adrénalinique*.

Or, dans plusieurs expériences poursuivies d'une part avec le Pr M. Loeper et A. Lemaire, d'autre part avec le Pr M. Villaret et L. Justin-Besançon, nous avons pu nous assurer que *l'yohimbine inverse également l'hypertension consécutive à l'embolie cérébrale* (1). C'est-à-dire que l'embolie cérébrale, chez le chien préparé par l'injection préalable de chlorhydrate d'yohimbine (0 gr. 002 par kgr.) détermine non plus une hypertension, mais au contraire une *hypotension* plus ou moins considérable (fig. 30).

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Influence de l'yohimbine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. (C. R. Soc. Biologie, 1931, n° 13, p. 1111-1113.)

Le résultat de ces recherches s'ajoute aux expériences de surrénalectomie pratiquées par le P^r G.-H. Roger, aux belles recherches poursuivies par le P^r A. Tournade à l'aide de l'anastomose surrénalo-jugulaire, pour attester l'importance du rôle dévolu aux capsules surrénales dans l'hypertension déterminée par l'embolie cérébrale expérimentale.

Nous avons voulu compléter ces recherches en employant, comme agent paralysant du système sympathique, le tartrate d'ergotamine, dont nous avons vérifié au préalable l'action empêchante sur les effets hypertenseurs de l'adrénaline, du

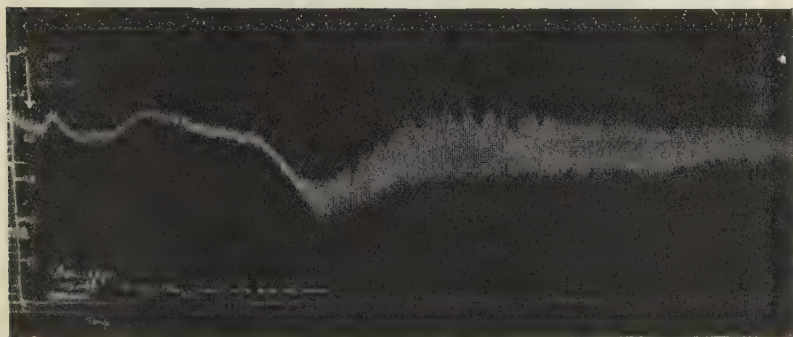


FIG. 30.

Chien 16 kgr. Chloralosé : 0 gr. 10 par kgr. Vagues *intacts*. Injection intraveineuse préalable de chlorhydrate d'yohimbine : 0 gr. 002 par kgr. Injection embolisante : 1 cmc. de pâte au minium dans la carotide interne. Hypotension consécutive.

moins lorsqu'on l'introduit chez le chien à de très fortes doses (0 gr. 001 par kgr.). Nous avons constaté ⁽¹⁾ qu'en injectant, avant de pratiquer l'embolie cérébrale, une très forte dose de tartrate d'ergotamine, on empêche l'apparition de la poussée hypertensive. Seulè persiste, dans quelques cas, la faible élévation de la tension maxima qui résulte de l'exagération de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques (fig. 31).

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Influence de l'ergotamine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. (*C. R. Soc. Biologie*, 1931, n° 13, p. 1210-1211.)

b) *Influence de l'atropine et de la section des vagues.* — Un certain nombre d'expériences d'embolie cérébrale, pratiquées chez des chiens vagotomisés ou préparés par une injection d'atropine (0 gr. 001 à 0 gr. 0015 par kgr.), nous ont permis de faire, avec le Pr M. Villaret et L. Justin-Besançon, les constatations suivantes ⁽¹⁾ :

1° Chez l'animal préparé par la section des vagues ou par l'injection d'atropine, *l'embolie cérébrale détermine une poussée*



FIG. 31.

Chienne 11 kgr. Chloralosée : 0 gr. 10 par kgr. Respiration artificielle.

1^{re} flèche : Injection préalable de tartrate d'ergotamine : 0 gr. 001 par voie intra-veineuse, 0 gr. 001 par voie sous-cutanée.

2^e flèche : Injection embolisante de $\frac{1}{2}$ cmc. de pâte au minium dans la carotide interne. Augmentation de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques sans hypertension.

hypertensive plus importante et plus prolongée que chez l'animal normal. Comme l'ont remarqué en effet Hermann et Jourdan, au cours de leurs recherches sur l'embolie cérébrale expérimentale, la vagotomie bilatérale — ou l'injection d'atropine —

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Influence de la section des vagues au cou et de l'injection d'atropine sur les effets cardiovasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. (C. R. Soc. Biologie, 1931, n° 16, p. 213-232.)

supprime les réactions cardio-modératrices qui atténuent plus ou moins l'élévation de la pression artérielle.

2° L'hypertension que détermine l'embolie cérébrale, chez le chien préparé par vagotomie bilatérale ou injection d'atropine, n'est généralement pas précédée d'hypotension ; elle ne s'accompagne pas de bradycardie, ni d'exagération de l'ampli-

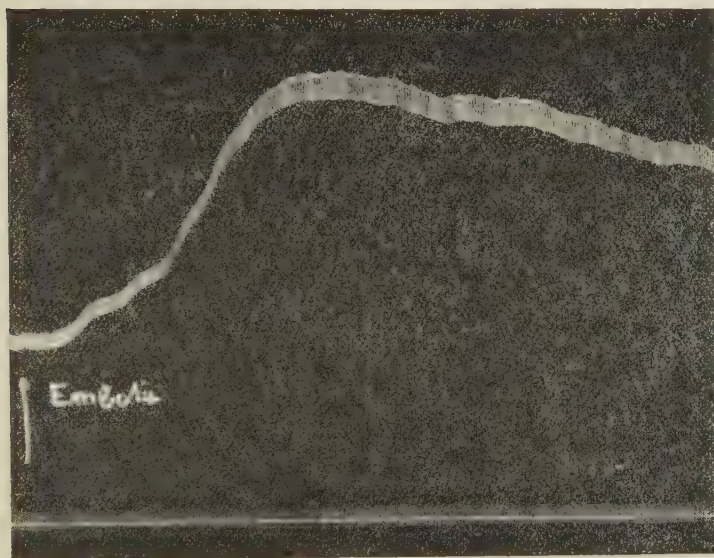


FIG. 32.

Chien 11 kgr. Chloralosé : 0 gr. 10 par kgr. Respiration artificielle. Injection intraveineuse préalable de sulfate d'atropine : 0 gr. 002 par kgr. Injection embolisante : 2 cmc. de pâte au minium dans la carotide interne. Hypertension consécutive sans hypotension initiale, sans bradycardie, sans exagération des oscillations systolo-diastoliques.

tude des oscillations systolo-diastoliques. De même, le tracé d'enregistrement des mouvements cardiaques ne montre, pendant la poussée hypertensive, aucune augmentation de l'énergie des systoles ventriculaires. L'injection d'atropine, comme la vagotomie bilatérale, entraîne donc une véritable suppression de la réponse du cœur à l'embolie cérébrale (fig. 32).

c) *Influence de l'acétylcholine.* — Les expériences que nous

avons poursuivies sur ce sujet ⁽¹⁾, nous ont conduit d'abord à cette conclusion, que l'acétylcholine, type des dérivés vasodilatateurs de la choline, exerce une action inhibitrice puissante sur les effets hypertenseurs de l'injection embolisante. Injectée *après l'embolie* en pleine poussée hypertensive, par voie intraveineuse, une dose convenable d'acétylcholine ramène la pression artérielle à son taux normal. Injectée par voie sous-cutanée, *avant l'embolie*, à la dose de 5 centigrammes par kilog, l'acétylcholine empêche quelquefois complètement, et modère toujours les effets hypertenseurs de l'embolie cérébrale.

Mais nous voulons surtout souligner ici l'action empêchante qu'exerce l'injection préalable d'acétylcholine *sur le spasme de l'artère rétinienne* que produit toujours, chez le chien normal, l'injection embolisante. Les expériences que nous poursuivons encore actuellement, avec le Pr M. Villaret, L. Justin-Besançon et M^{me} Schiff-Wertheimer, nous ont montré que l'injection de pâte embolisante dans la carotide interne détermine régulièrement chez le chien une vaso-constriction rétinienne bilatérale. Elle est généralement plus marquée du côté de l'injection, où elle est certainement en rapport avec la pénétration d'une petite quantité de pâte embolisante dans l'artère rétinienne. Mais on l'observe également du côté opposé, où elle nous paraît — sous réserve des expériences de contrôle en cours — ressortir à un pur mécanisme réflexe. Quoi qu'il en soit, chez le chien préparé par l'injection sous-cutanée d'acétylcholine à doses suffisantes, l'embolie cérébrale expérimentale ne s'accompagne — même à l'acmé de la poussée hypertensive paroxystique — d'aucune vaso-constriction de l'artère rétinienne, ni du côté homologue, ni du côté opposé.

Cette action empêchante qu'exerce l'injection préalable d'acétylcholine sur le spasme de l'artère rétinienne provoqué par l'embolie cérébrale, nous a paru mériter d'être soulignée.

V. — Dans une dernière série d'expériences, nous nous sommes efforcés *d'analyser le mécanisme cardio-vasculaire de*

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Action de certains éthers-sels de la choline sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. (C. R. Soc. Biologie, 1931, n° 19, p. 598-600.)

l'hypertension consécutive à l'embolie cérébrale expérimentale (1).

En réalisant des embolies cérébrales chez le chien privé de ses capsules surrénales, le P^r G.-H. Roger a pu, pour la première fois, dissocier l'hypertension artérielle post-embolique en deux éléments : 1^o Une hypertension paroxystique passagère, immédiatement consécutive à l'injection embolisante et qui persiste malgré la surrénalectomie ; 2^o Une élévation tensionnelle secondaire et durable, qui fait défaut chez l'animal décapsulé.

L'hypertension post-embolique secondaire et prolongée, qui est supprimée par la décapsulation, est due à une adrénalino-sécrétion. Nous avons vu comment A. Tournade, et après lui Houssay et Molinelli, ont pu, grâce à l'emploi de la méthode d'anastomose surréno-jugulaire, donner la démonstration directe de cette décharge adrénalinique déclenchée par l'embolie cérébrale. Nous en avons donné nous-mêmes une preuve indirecte, en montrant que cette hypertension est inversée par l'injection préalable de chlorhydrate d'yohimbine.

Quant à l'hypertension post-embolique immédiate et passagère, elle ressortit à un mécanisme différent dont nous nous sommes proposé d'approfondir l'étude.

On sait qu'en dehors de la sécrétion adrénalinique, les mécanismes presseurs peuvent se grouper sous deux chefs : 1^o Mécanisme cardiaque, par augmentation de l'énergie de la contraction ventriculaire ; 2^o Mécanisme vaso-moteur, par vasoconstriction « réflexe ».

a) L'hypertension passagère, déterminée par l'embolie cérébrale chez l'animal décapsulé, est-elle d'origine cardiaque ?

Nous l'avons dit, et certains tracés ne permettent guère d'en douter, le rôle du cœur dans la production de l'hypertension post-embolique nous paraît certain. Cependant, *on ne peut expliquer exclusivement par l'intervention d'un mécanisme cardiaque la persistance d'une poussée hypertensive après l'em-*

(1) Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SEZE : Etude des effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale après la surrénalectomie. (C. R. Soc. Biologie, 1931, n^o 19, p. 601-602.)

bolie chez l'animal décapsulé. L'injection d'atropine ou la vagotomie bilatérale supprime, comme nous l'avons vu, la réponse du cœur à l'embolie cérébrale : et cependant, même après vagotomie bilatérale ou injection d'atropine, l'embolie cérébrale déclenche encore une augmentation tensionnelle importante (fig. 33).

Cette ascension « résiduelle », en quelque sorte, de la tension artérielle devait être considérée, à priori, comme la traduction de phénomènes vaso-moteurs d'origine *nerveuse pure*, c'est-

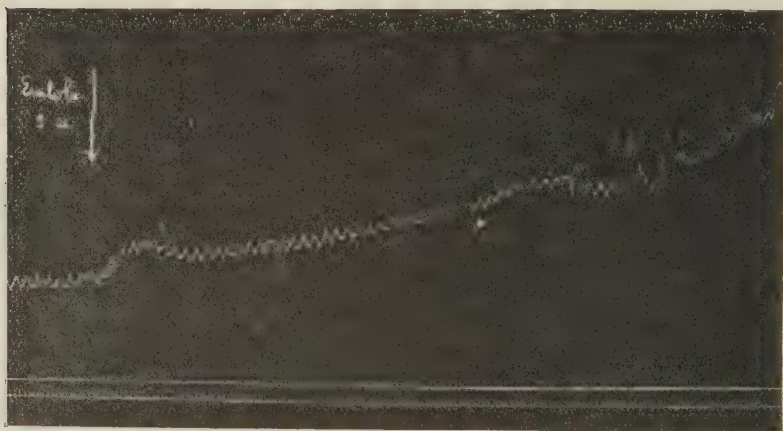


FIG. 33.

Chien 15 kgr. Chloralosé : 0 gr. 10 par kgr. Respiration artificielle : *Vagues coupés.* Surrénalectomie bilatérale. Injection embolisante de 1 cmc. dans la carotide interne. Hypertension consécutive sans hypotension initiale, sans bradycardie.

à-dire d'une *vaso-constriction réflexe*. A l'appui de cette manière de voir, nous avons constaté qu'elle s'accompagne d'une vasoconstriction du rein et d'une *augmentation de la pression artériolaire récurrente* (mesurée dans le bout périphérique de l'artère fémorale) plus importante *par rapport à sa valeur initiale*, et plus précoce que l'augmentation de la pression (fig. 34). Ces expériences confirment les résultats obtenus par A. Tournade et H. Hermann, qui ont pu prouver l'origine à la fois adrénalinique et *nerveuse* de la constriction rénale déterminée par l'embolie cérébrale, en démontrant que cette

constriction s'exerce à la fois sur le rein énérvé et sur le rein irrigué par un autre animal, selon la technique de Tournade et Chabrol.

b) Il est impossible, d'autre part, d'expliquer exclusivement par une vaso-constriction réflexe l'hypertension paroxystique que produit l'embolie cérébrale chez l'animal décapsulé.

L'injection de chlorhydrate d'yohimbine, comme nous l'avons vu, paralyse les terminaisons vaso-constrictives du

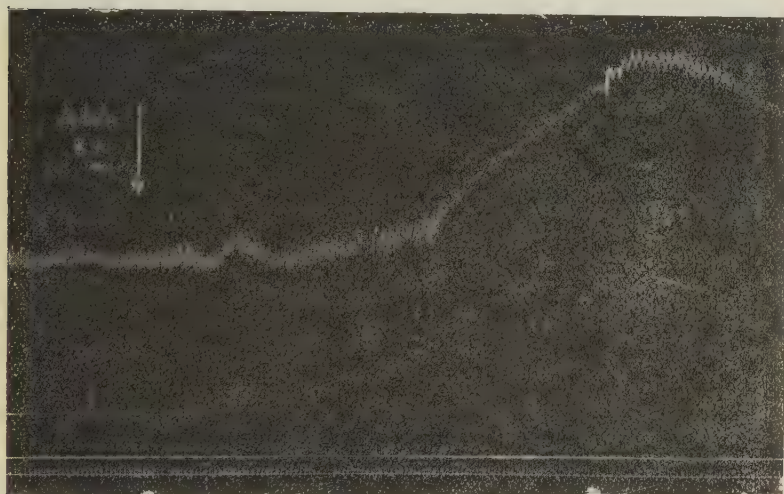


FIG. 34.

Chien 20 kgr. Chloralosé : 0 gr. 10 par kgr. Respiration artificielle. *Vagues coupés. Surrénalectomie bilatérale.* Injection embolisante : 2 cmc. de pâte au minium dans la carotide interne. En (a) hypertension consécutive. En (b) hypertension plus précoce et relativement plus importante dans le bout périphérique de la fémorale.

système nerveux sympathique. Elle permet donc de supprimer l'augmentation de pression artérielle d'origine purement vasomotrice. Or, nous avons constaté que, chez le chien décapsulé et préparé par une injection de chlorhydrate d'yohimbine à dose suffisante, mais dont les vagues sont intacts, l'embolie cérébrale détermine encore une poussée hypertensive très importante (fig. 35), qui ne peut être attribuée, dans ces conditions, qu'à l'augmentation de l'énergie de la contraction cardiaque.

c) Ainsi nous trouvons-nous conduits, par déduction, à admettre l'origine mixte, à la fois cardiaque et vaso-motrice



FIG. 35

Hypertension déclenchée par l'injection intracarotidienne de 3 cmc. de pâte embolisante, chez un chien décapsulé, ayant reçu par voie intraveineuse, 2 mgr. d'yohimbine par kgr.

de la poussée hypertensive que détermine encore l'embolie cérébrale malgré la surrénalectomie. Nous avons pu en obtenir

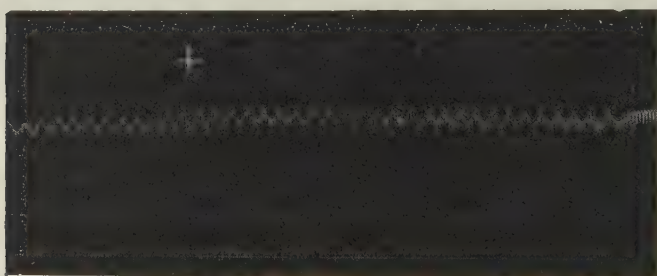


FIG. 36.

Chien chloralosé, en respiration artificielle, ayant subi : 1° une surrénalectomie bilatérale ; 2° la section des vagues au cou ; 3° une injection intraveineuse d'yohimbine : 2 mgr. par kgr.

En + Injection embolisante : 2 cmc. dans la carotide interne. Pas d'hypertension consécutive.

la preuve, en constatant, dans trois expériences, que l'embolie cérébrale ne détermine plus aucune modification de la pression

artérielle lorsqu'on a réalisé au préalable, en plus de la surrénalectomie, l'injection d'atropine (ou la vagotomie) et l'injection d'yohimbine à dose suffisante (fig. 36 et 37).

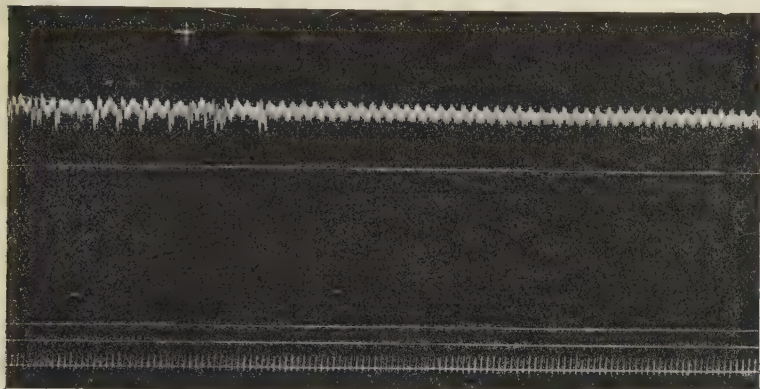


FIG. 37.

Chien chloralosé : 0 gr. 10 par kgr., en respiration artificielle, vagues intacts, ayant subi : 1° une *surrénalectomie* bilatérale ; 2° une injection de *sulfate d'atropine* : 0 gr. 001 par kgr. ; 3° une injection d'yohimbine : 0 gr. 002 par kgr. En + injection embolisante : 3 cmc. de pâte au minium dans la carotide interne. Pas d'hypertension consécutive.

De l'ensemble de nos expériences, nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

L'hypertension paroxystique déclenchée par l'embolie cérébrale représente — obéissant en cela à une loi générale formulée en diverses occasions par A. Tournade — la conséquence commune de la mise en jeu simultanée de trois mécanismes presseurs : *facteur cardiaque*, *facteur vaso-moteur d'origine réflexe*, *facteur adrénalinique*.

L'ablation des *surrénales* supprime l'hypertension tardive et durable due à la décharge adrénalinique (Roger) mais laisse persister l'augmentation tensionnelle d'origine cardiaque et l'hypertension par vaso-constriction réflexe.

L'injection de *chlorhydrate d'yohimbine* ajoutée à la surrénalectomie, supprime l'intervention de la vaso-motricité réflexe, laissant subsister exclusivement l'hypertension d'origine cardiaque.

L'injection d'atropine (ou la vagotomie) supprime, au contraire, la réponse du cœur à l'embolie, mais laisse persister l'hypertension due à la vaso-constriction périphérique d'origine réflexe.

La suppression de toute modification tensionnelle post-embolique, chez l'animal préparé à la fois par la surrenalectomie, par la vagotomie (ou l'atropinisation) et par l'injection d'yohimbine, constitue en quelque sorte la contre-épreuve qui vérifie le bien fondé de cette interprétation.

PATHOGÉNIE

Cette étude expérimentale nous a permis, somme toute, de décomposer en ses divers éléments physiologiques l'hypertension paroxystique par laquelle le système cardio-vasculaire répond à l'injection d'une pâte embolisante dans les artères du cerveau. Reste à envisager le *mécanisme pathogénique* par lequel se trouve déclenchée cette triple réaction hypertensive. Entre l'embolie cérébrale et le triple mécanisme presseur qu'elle met en mouvement, quel est, ou quels sont les chaînons pathogéniques intermédiaires ?

A cette question, les auteurs qui ont entrepris avant nous l'étude de ces phénomènes ont répondu très nettement : *les réactions cardio-vasculaires consécutives à l'embolie cérébrale sont le résultat de l'excitation des centres cardio-moteurs, vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs, provoqués par l'oblitération des vaisseaux bulbaires*. Dès 1876, L. Couty, ayant étudié avec soin dans plusieurs de ses expériences la répartition topographique de la poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale, constatait que les grosses poussées hypertensives s'observaient seulement chez les animaux dont le bulbe avait été touché par la substance embolisante ⁽¹⁾.

(1) Il faut remarquer toutefois que, dans les expériences de Couty, les embolies qui restent strictement limitées à la région des hémisphères cérébraux, et même à une seule artère d'un hémisphère cérébral, ne sont pas entièrement dépourvues d'action hypertensive. Sur cinq expériences appartenant à ce groupe,

Tout récemment H. Hermann, J. Malméjac et F. Jourdan, ont démontré que l'embolie cérébrale même pratiquée sur un chien « décérébré » par une section pré-bulbaire, provoque encore une hypertension considérable. Ils ont démontré, en outre, par l'enregistrement des mouvements respiratoires, et par l'épreuve de stimulation du nerf de Hering, que les fortes augmentations tensionnelles vont toujours de pair avec des signes certains d'embolie bulbaire (arrêt des mouvements respiratoires, suppression de la réponse à l'excitation du nerf de Hering). *Ces travaux établissent définitivement l'importance de l'excitation des centres bulbaires dans la production des réactions vasculaires de l'embolie.* Ce rôle est d'autant moins contestable que l'oblitération vasculaire réalisée par l'injection d'une poudre, ou d'une pâte embolisante, par une canule placée dans la carotide, n'est presque jamais strictement limitée à la sylvienne, ni même aux artères des hémisphères cérébraux. Presque toujours, la radiographie décèle au moins quelques parcelles de substance opaque dans les vaisseaux du bulbe et de la base du cerveau (1).

Le rôle de l'excitation des centres nerveux régulateurs de la pression artérielle dans les réactions vasculaires de l'embolie expérimentale, est donc assez solidement démontré pour qu'il ne soit plus permis d'en douter.

Si telle est la pathogénie de l'augmentation tensionnelle

quatre ont déterminé une hypertension passagère de 3 cm. à 4 cm. 5 de mercure.

D'autre part, il semble bien, à la lecture du mémoire de Couty, que cet auteur lorsqu'il désirait obtenir une embolie limitée aux artères cérébrales antérieures, injectait la poudre de lycopode dans la carotide sans interrompre le courant sanguin, en passant par l'artère linguale. Or, les oblitérations réalisées par cette technique sont toujours beaucoup moins complètes que les oblitérations réalisées par la technique habituelle.

(1) Non seulement l'excitation des centres presseurs bulbaires, mais encore l'excitation des centres presseurs de la région infundibulo-tubérienne doit entrer en ligne de compte. On sait qu'en pratiquant l'excitation faradique de la région infundibulaire, Houssay et Molinelli ont obtenu, chez le chien, de très importantes décharges adrénaliniques; d'autre part, la glande pituitaire sécrète elle-même un extrait presseur très actif. Il est donc probable que l'oblitération de certaines artères de la région infundibulaire et des vaisseaux de l'hypophyse, peut avoir également un effet hypertenseur. Au cours des expériences que nous avons effectuées sous sa direction, le professeur M. Loeper a spécialement attiré notre attention sur ce point et nous a engagé à poursuivre dans ce sens une série de recherches ultérieures.

déterminée par l'embolie cérébrale expérimentale, on doit en conclure qu'il ne saurait être question d'identifier cette réaction hypertensive avec l'hypertension paroxystique que nous avons observée au cours de certains ramollissements cérébraux. Certes, dans les deux cas, les modifications subies par la pression artérielle à la suite de l'oblitération vasculaire nous apparaissent comme des manifestations de cette *régulation automatique de la circulation cérébrale* dont les physiologistes nous ont appris à connaître l'admirable précision. Mais le point de départ de la mise en jeu des mécanismes presseurs, dans l'un et dans l'autre cas, ne sont pas les mêmes. Tandis que l'hypertension, déterminée par l'embolie cérébrale expérimentale, nous apparaît avant tout comme la réponse des centres presseurs de la région bulbaire à l'ischémie provoquée par l'oblitération des vaisseaux du bulbe, l'augmentation tensionnelle qui accompagne le ramollissement cérébral par thrombose sylviennne nous paraît devoir être interprétée plutôt, ainsi que nous l'avons dit plus haut, comme la réponse de ces mêmes centres presseurs à l'appel transmis par les nerfs vaso-sensibles qui cheminent dans la paroi du vaisseau thrombosé.

Est-ce à dire qu'entre les faits cliniques et les faits expérimentaux dont nous avons poursuivi successivement l'étude, il n'y ait absolument aucune comparaison, aucun rapprochement possible ? Nous ne le pensons pas. S'il est prouvé, en effet, que l'hypertension post-embolique est avant tout la conséquence de l'embolie bulbaire, il n'est pas certain qu'elle se ramène *exclusivement* à ce mécanisme pathogénique. Il est fort probable, au contraire, que dans la pathogénie de ces réactions tensionnelles, doit intervenir encore un réflexe presseur issu de l'excitation des nerfs vasculo-sensitifs des vaisseaux cérébraux oblitérés. Les considérations que nous avons développées dans le chapitre précédent, sur la richesse anatomique des filets nerveux sensitifs compris dans la paroi des artères cérébrales, sur l'excitation certaine de ces nerfs au cours des oblitérations vasculaires, trouvent ici une application qui nous semble tout aussi légitime. On peut admettre, croyons-nous, sans invraisemblance, qu'au cours de l'embolie cérébrale, ces excitations vasculaires ajoutent

leur action synergique à celle de l'ischémie bulbaire pour contribuer à la production de la poussée hypertensive. Il est seulement très difficile d'apprécier à sa juste valeur l'importance de ce facteur vasculaire, en raison de l'action hypertensive infiniment plus puissante de l'ischémie bulbaire qui rejette à l'arrière-plan, en les masquant, les facteurs accessoires qui peuvent s'y associer. De nouvelles recherches sont nécessaires : elles détermineront du même coup dans quelle mesure les faits d'expérimentation que nous venons d'exposer peuvent être légitimement rapprochés des faits d'observation clinique à l'étude desquels il nous faut maintenant revenir.

CHAPITRE TROISIÈME

INFLUENCE DES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SUR L'ÉVOLUTION DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Nous avons montré dans le premier chapitre de ce travail comment, en pratiquant la mesure quotidienne de la pression artérielle chez un certain nombre de malades récemment frappés de ramollissement cérébral, nous avons vu s'inscrire, sur les courbes tensionnelles ainsi recueillies des ondulations et des écarts souvent considérables. Nous nous sommes livré, en manière de conclusion, à une tentative de systématisation et d'interprétation pathogénique. Quelle que soit la valeur de cet essai d'interprétation, le fait clinique demeure : la pression artérielle, mesurée chaque jour au cours des ramollissements cérébraux récents, subit souvent d'un jour à l'autre ou même d'une heure à l'autre, d'importantes variations. Délaissant désormais toute considération d'ordre pathogénique sur l'*origine* plus ou moins probable de ces variations tensionnelles, nous voulons nous attacher maintenant à en étudier *les conséquences*, c'est-à-dire l'influence exercée par ces modifications tensionnelles sur l'évolution des accidents nerveux qu'elles accompagnent.

Tel est le sujet de cette troisième partie dans laquelle nous rechercherons, en considérant la question sous l'angle le plus large, s'il existe des faits permettant de penser que l'évolution du ramollissement cérébral peut être influencée, dans un sens

favorable ou dans un sens défavorable, par les variations de la pression artérielle.

On conçoit aisément les difficultés auxquelles se heurte une étude de ce genre, et la prudence avec laquelle elle doit être conduite. S'il est relativement facile, en effet, d'obtenir expérimentalement des lésions vasculaires comparables entre elles, et s'il est légitime de confronter ensuite les unes avec les autres les manifestations pathologiques qui en résultent, il en va tout différemment en pathologie humaine. Les lésions anatomiques, la résistance du terrain, les complications surajoutées étant variables d'un malade à l'autre, chaque cas a sa gravité qui lui est propre, son pronostic qui lui est particulier ; en sorte qu'il est très difficile d'apprécier le rôle qu'a pu jouer tel ou tel facteur — ici l'augmentation de la pression artérielle — dans l'évolution favorable ou défavorable de la maladie. Cette réserve faite, nous croyons cependant qu'on peut tirer, de la confrontation attentive des observations cliniques avec les courbes tensionnelles correspondantes, certains enseignements intéressants. De cette étude poursuivie sans idée préconçue sur une vingtaine d'observations, nous avons personnellement retiré cette double impression : 1^o que l'augmentation de la pression artérielle peut, dans certains cas, exercer une action favorable sur l'évolution des accidents de la thrombose sylvienne athéromateuse ; 2^o que dans d'autres cas, au contraire, un abaissement de la pression artérielle, aggravant l'état fonctionnel d'une circulation cérébrale déjà défectueuse, peut aggraver l'évolution, ou même provoquer l'apparition des accidents nerveux. Impression qui concorde, remarquons-le dès maintenant, avec l'opinion déjà adoptée et défendue par plusieurs auteurs, sur les travaux desquels nous aurons à revenir.

I

DE L'INFLUENCE FAVORABLE EXERCÉE SUR L'ÉVOLUTION DE CERTAINS ICTUS HÉMIPLÉGIQUES PAR UNE AUGMENTATION DE LA PRESSIION ARTÉRIELLE

Si l'on veut bien se reporter aux observations 4, 5, 9, 10, 11, on constatera que, chez ces malades, une ascension rapide de la pression artérielle, survenue dans les jours qui suivirent l'ictus hémiparésique, coïncida, soit avec une augmentation considérable, soit même avec une régression presque complète des troubles nerveux.

Rappelons brièvement ces faits :

Dans une de ces observations (obs. 5), une malade est atteinte brusquement un matin, d'hémiparésie droite avec aphasie, qui régresse complètement en vingt-quatre heures, en même temps que la pression s'élève à 28-16. Le lendemain, la malade tombe à nouveau frappée d'hémiparésie flasque avec aphasie complète, cependant que la tension s'abaisse à 24-15. Le quatrième jour, le retour des mouvements du membre supérieur, de la compréhension du langage, ainsi que la réapparition du premier mot, coïncide avec un bond de la pression artérielle à 30-18.

Dans une autre observation (obs. 10), une malade, subitement frappée d'aphasie complète avec hémiparésie droite, présente à ce moment une pression artérielle de 21-11. En l'espace de deux heures, survient une amélioration considérable : la paralysie faciale disparaît complètement, l'aphasie régresse avec rapidité : la malade exécute correctement tous les ordres simples qu'elle ne comprenait pas deux heures avant. Cette amélioration va de pair avec une ascension rapide de la pression artérielle à 28-15. Cette augmentation de pression se maintient et même s'accuse encore davantage pendant les jours suivants : l'amélioration clinique se poursuit rapidement : dès le lendemain de l'ictus, la malade comprend tous les ordres les plus compliqués, et recouvre la faculté d'écrire son nom.

Même évolution dans l'observation 11, où, tandis que la pression passe de 22-13 à 28-19, on assiste à une régression complète d'une aphasie, à la disparition complète d'une hémiparésie.

C'est encore une amélioration des signes cliniques, coïncidant avec une ascension importante de la pression artérielle, que l'on observe chez la malade de l'observation 9, dont la pression artérielle passe en trois jours de 14-9 à 18 $\frac{1}{2}$ -11, tandis que les mouvements repa-
raissent du côté paralysé, et que le signe de Babinski disparaît.

Il est impossible de dire avec certitude, si, dans de telles observations, l'augmentation de la pression artérielle a été vraiment, en tout ou en partie, la cause de l'amélioration des accidents : du moins doit-on constater que les deux sortes de phénomènes ont marché de pair.

Si nous voulons considérer maintenant le comportement de la pression artérielle, non plus dans les premiers jours de la maladie, mais *au cours des semaines suivantes*, il conviendra d'être encore plus prudent dans l'appréciation de la part de responsabilité qui revient réellement aux variations de la pression artérielle dans les modifications de l'état clinique, car bien d'autres facteurs peuvent entrer en jeu. Cette réserve faite, considérons l'évolution tardive de ceux de nos malades qui, n'ayant pas succombé dans le coma, ont, au contraire, repris connaissance et même doublé le cap de la première semaine. Nous voyons qu'ils se divisent en deux catégories. Chez six de ces malades (obs. 11, 12, 13, 14, 15, 16), l'évolution fut relativement favorable. Tous survécurent : l'un guérit complètement, ne gardant aucune séquelle de son accident. le second, qui avait déjà eu une attaque, ne conserva que les troubles qu'il présentait antérieurement à l'ictus, le troisième et le quatrième ne conservèrent qu'une légère séquelle hémiparésique. Les deux derniers conservèrent une hémiplégie définitive.

Chez trois autres malades (obs. 8, 9, 10), l'évolution fut, au contraire, très défavorable. Deux malades (obs. 8, 9) succombèrent tardivement, après quelques semaines, l'un par une reprise brutale du coma, à une période où l'on pouvait croire le malade hors de danger, l'autre après une période de gâtisme et de cachexie. La troisième survécut, mais fit, au bout d'un mois et demi, un nouvel ictus semblable au premier (obs. 10).

Si nous comparons cette évolution clinique avec les courbes

de pression artérielle correspondantes, nous voyons que, chez les six malades de la première catégorie, dont l'évolution fut favorable, la pression artérielle, au cours des semaines qui suivirent l'ictus, *présenta une marche ascensionnelle* aboutissant à une augmentation de pression de 4 à 8 centimètres en quelques semaines. Chez les trois malades dont l'évolution fut au contraire terminée par la mort ou tout au moins par une récurrence, la pression *resta au contraire abaissée*, pendant les semaines qui suivirent l'ictus, à un niveau nettement inférieur à celui qu'elle avait atteint dans les premiers jours.

De ces faits, se dégage pour nous l'impression qu'au cours de l'évolution du ramollissement cérébral, surtout lorsque l'accident survient chez un malade antérieurement hypertendu, le maintien d'une pression artérielle élevée, et même l'augmentation de la pression artérielle, constitue plutôt une circonstance favorable à l'évolution des accidents. Nous insisterons plus loin sur certaines expériences que nous avons entreprises en vue d'étudier l'influence possible d'une augmentation de la pression sur l'injection artificielle des artères cérébrales, en général, et plus particulièrement sur l'injection, soit directe, soit indirecte par voie anastomotique, d'un territoire atteint ou menacé de ramollissement du fait du rétrécissement ou de l'oblitération de son artère nourricière. Nous dirons alors comment ces expériences nous ont paru confirmer cette impression clinique que certaines exagérations tensionnelles peuvent combattre utilement, dans certains cas, les néfastes effets d'une thrombose athéromateuse de l'artère sylvienne.

Mais auparavant, nous voudrions opposer à ces faits cliniques d'autres faits en quelque sorte inverses, mais qui concourent à la démonstration de la même idée, en ce qu'ils établissent de façon nette l'influence nocive que peuvent exercer sur une circulation cérébrale déjà difficile, certains abaissements de la pression artérielle ; nous montrerons, dans le paragraphe suivant, comment, dans certains cas, la défaillance circulatoire vient aggraver l'évolution ou même provoquer l'apparition des accidents nerveux.

II

DES HÉMIPLÉGIES AGGRAVÉES OU PROVOQUÉES
PAR UNE CHUTE TENSIONNELLE PROFONDE

Les observations, qui semblent établir la responsabilité de l'abaissement excessif de la pression artérielle dans l'aggravation ou même dans l'apparition de certaines hémiplegies, peuvent être classées en quatre groupes.

Dans un premier groupe de faits, l'hémiplegie a été aggravée ou provoquée par une *hémorragie abondante*.

Dans les cas du second groupe, l'abaissement de la pression artérielle dont résulte l'insuffisance de la circulation sylvienne, est la conséquence d'une *insuffisance cardiaque*.

Dans le troisième groupe, se rangent les cas d'hémiplegies apparues à la suite d'une chute tensionnelle brutale due à d'autres causes plus rares.

Enfin, dans le quatrième groupe, prennent place les hémiplegies apparues, chez des vieillards, au cours d'un *abaissement tensionnel spontané, lent et progressif*.

A. — HÉMIPLÉGIES PROVOQUÉES OU AGGRAVÉES
PAR UNE HÉMORRAGIE ABONDANTE

Nous serons brefs sur l'étude de ces faits, qui ont été tout récemment l'objet d'un très intéressant travail de Robert Worms. C'est, en effet, l'un des mérites de cet ouvrage, d'avoir montré que la pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux grandes pertes de sang ne semble pas se résumer entièrement dans l'abaissement tensionnel qui accompagne habituellement ces hémorragies.

On retrouve dans la littérature médicale de très nombreux cas d'hémiplegies post-hémorragiques ⁽¹⁾. De ces observations,

(1) Aux cas, que l'on trouvera rassemblés dans la thèse de R. Worms, il convient d'ajouter encore une observation fort ancienne de Lieutaud, que nous

la plupart ne contiennent aucune indication concernant les chiffres de la pression artérielle. Telles sont les observations d'hémiplégies observées par Gintrac, Durand-Fardel, Pamard, Étienne May, à la suite d'une saignée ; celles de Portal, Hallopeau, Forgues et Bonnet, Sorre, où la cause de l'hémiplégie est une épistaxis abondante ; celle de Bouveret, concernant une hématoméose ; celle de Binswanger, où l'hémiplégie apparaît à la suite d'hémorragies utérines ; enfin celles de Cathala, où il s'agit d'hémorragies intestinales.

Dans d'autres observations, la pression artérielle a été mesurée, mais les variations de la tension n'ont pas été suivies assez régulièrement pour qu'on puisse les superposer aux diverses phases de la maladie. C'est ainsi qu'on trouve, dans une observation de Lacaze ⁽¹⁾ l'histoire d'un sujet marocain chez qui des hémorragies abondantes, à la suite d'avulsions dentaires multiples, entraînaient une hémiplégie gauche, que firent régresser en vingt-quatre heures la ligature de la carotide externe et une transfusion sanguine : les renseignements sur la pression artérielle se bornent à cette indication, que la pression était tombée, au moment où s'installa l'hémiplégie, aux environs de 4-3. De même, dans une observation fort intéressante de C. Lian. ⁽²⁾ où l'on voit une saignée très abondante précipiter l'évolution d'un ictus hémiplégique, nous connaissons seulement la valeur qu'avait la pression artérielle quelque temps avant l'ictus, et la valeur qu'elle avait 48 heures après, l'hémiplégie ayant déjà presque entièrement régressé. La même remarque s'applique à un cas analogue observé par de Gennez ⁽³⁾.

Nous arrivons maintenant à toute une série d'observations,

trouvons citée dans les « Recherches physiologiques et philosophiques sur la sensibilité » de Victor de Seze, en 1786. « Il est fort incertain écrit cet auteur, qu'on puisse prévenir l'apoplexie par des saignées, des vésicatoires, des cautères, etc... Voici du moins une observation qui peut le faire penser. Un homme de 55 ans, qui, pour quelque indisposition, avait été, dans l'espace de trois ou quatre jours, saigné deux fois du bras et une fois du pied, et avait pris l'émétique et un purgatif qui avait très bien opéré, fut néanmoins frappé d'apoplexie le lendemain de sa purgation et mourut dans la journée, malgré tous les secours qu'on put lui donner. »

(1) Cité par R. Worms. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (1 vol., 1931, Doin, éd.) page 179).

(2) Cité par R. Worm, *loc. cit.*, p. 175.

(3) *Id.* p. 174.

dans lesquelles les indications données sur les chiffres de la pression artérielle sont au contraire parfaitement précises, et dans lesquelles les rapports entre l'évolution des accidents nerveux et les variations de la pression artérielle ont été soigneusement établis. Parmi ces cas, deux des plus intéressants ont été signalés, dès 1923, par Clovis Vincent et Darquier, dans leur article devenu classique sur le danger des saignées abondantes chez les hypertendus athéromateux. On nous permettra de résumer ici ces deux observations.

Le premier malade est un homme de 65 ans, qui se présente à la consultation de l'hospice d'Ivry en se plaignant d'essoufflement. C'est un artério-scléreux — la radiale donne l'impression, disent les auteurs, d'un tuyau rigide et irrégulier — hypertendu, puisque la pression artérielle est de 25-12. On pratique une saignée de 800 grammes : immédiatement après l'émission sanguine, la pression artérielle est de 21-12. A la fin de l'après-midi le malade est trouvé sans connaissance, et revient à lui le lendemain matin, atteint d'hémiplégie gauche.

La seconde malade est une femme de 62 ans, très hypertendue, qui vient consulter pour des douleurs dans la région de la nuque, et quelques manifestations d'insuffisance cardiaque. La pression artérielle est à 28-12. On pratique, séance tenante, une saignée de 800 grammes : la pression artérielle s'abaisse immédiatement à 21-12 : dans l'après-midi, la malade perd connaissance. Au sortir d'un court coma, elle est aphasique ; en quelques jours s'installe une hémiplégie droite : la pression systolique reste abaissée à 22-12. La mort survient au bout de quinze jours. L'autopsie montre un ramollissement cérébral, intéressant le pli courbe, la pariétale inférieure, la pariétale supérieure, une partie de la pariétale ascendante, et la substance blanche du centre ovale sous-jacent à ces circonvolutions.

L'histoire de ces malades peut être schématisée de la façon suivante : des vieillards athéromateux, hypertendus, subissent, à l'occasion d'accidents divers, une saignée abondante. La pression maxima s'abaisse immédiatement. Dans les heures qui suivent, surviennent l'ictus et l'hémiplégie.

L'abaissement de la pression artérielle est également noté dans une observation rapportée par Étienne Bernard dans sa thèse, et dans une observation de Moreau.

Dans l'observation d'Etienne Bernard, une épistaxis très abondante, survenant chez un hypertendu, entraîne des convulsions avec signe de Babinski du côté droit. Pendant six jours, l'hémorragie continue, cependant que la pression s'abaisse journellement. Les chiffres de 23-13, de 21-14, de 11-6, de 9-5, sont successivement notés. Coup sur coup, se répètent une série de crises de convulsions bravais-jacksoniennes localisées au membre supérieur, avec des signes pyramidaux aux membres inférieurs : signe de Babinski, exagération du réflexe achilléen droit, ébauche de trépidation épileptoïde. A ce moment, l'hémorragie s'arrête, la pression se relève, atteignant successivement 12-7, 13-8, 17-10, cependant que les convulsions cessent et que les signes pyramidaux disparaissent.

L'observation de Moreau, rapportée par R. Worms, concerne un malade qui à trois reprises, à la fin d'une émission sanguine de 700 grammes, fit une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne droite, accompagnée ou suivie, une fois au moins, d'hémi-parésie droite avec signe de Babinski. Ces chiffres de la pression artérielle ne sont mentionnés que pour la première crise : la pression artérielle, avant la saignée, s'était élevée à 27-15. Mesurée le lendemain, alors que le malade était atteint d'hémi-parésie, elle était tombée à 22-13.

On trouve encore, dans la thèse de Worms, une observation de Rouillard, où la coïncidence de l'apparition de l'hémiplégie avec la chute de la pression artérielle est également manifeste.

Une femme de 50 ans, présente une hypertension artérielle très élevée avec manifestations encéphaliques. On note un jour le chiffre de 30-13 : une saignée de 400 grammes abaisse la pression à 26-11. Trois heures après la saignée, apparaît une hémi-parésie gauche, avec extension de l'orteil de ce côté. Rapidement, d'ailleurs, la tension artérielle remonte ; le jour même de l'hémiplégie, on note le chiffre de 28-11 et cette ré-ascension se poursuit les jours suivants : les phénomènes paralytiques regressent d'ailleurs rapidement et dès le quatrième jour, la marche est possible.

A ces exemples tirés de la littérature médicale, nous pouvons joindre deux observations personnelles.

La première de ces deux observations (obs. 17) concerne un malade que notre maître le Dr Léon Tixier a bien voulu nous permettre d'examiner dans son service. Il s'agit d'un hypertendu qui, de juillet à octobre 1931, présente une augmentation progressive de la pression artérielle, au cours de laquelle sont notés successivement les chiffres

de 23-11, 25-12, 27-13. Pendant toute cette période, des saignées de 250 à 400 grammes répétées environ chaque mois, soulagent les troubles fonctionnels et abaissent passagèrement la pression de 1 à 2 centimètres de mercure. Dans la nuit du 29 au 30 octobre, à l'occasion d'une crise asthmatiforme et angineuse, au cours de laquelle sont notés les chiffres de 28-14, une saignée abondante est pratiquée par l'interne de garde : la pression s'effondre à 18-10 (fig. 38) ; on se rend compte alors, par la pesée, que la quantité de sang retirée

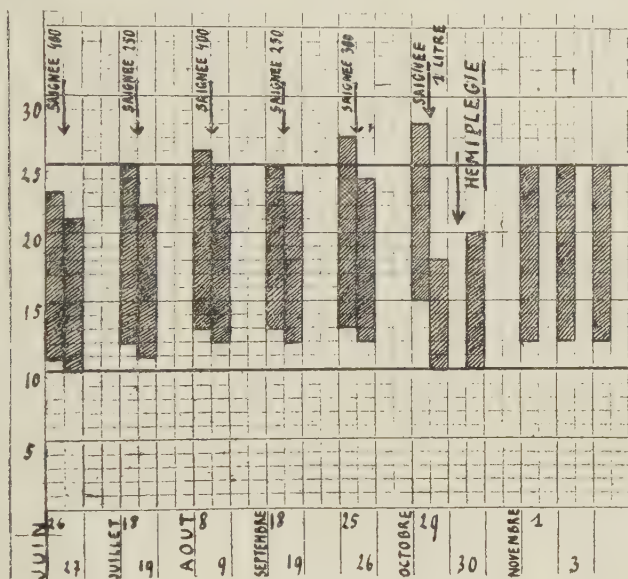


FIG. 38

Obs. 17 : Pic..., hémiplegie installée quelques heures après une saignée abondante ayant entraîné un effondrement tensionnel de 28-15 à 18-10.

par la saignée atteint près d'un litre. Le lendemain dans la matinée, se constitue une hémiplegie flasque complète avec aphasia à prédominance motrice et troubles sensitifs : la pression est à 20-10. Progressivement, la pression regagne le terrain perdu, atteignant 25-15 le quatrième jour : la paralysie faciale, la paralysie du membre inférieur, l'aphasia disparaissent rapidement. Mais le malade conserve une monoplégie brachiale.

Dans notre deuxième observation (obs. 24), il s'agit d'un homme de 60 ans, atteint d'une forte hypertension permanente (28-17) et qui fut soumis à une saignée imprudente de 800 grammes, au cours de laquelle la tension artérielle s'abassa brusquement à 20-15

(fig. 41). Il présenta, en même temps que des phénomènes lipothymiques, une aphasie avec hémiparésie droite qui dura trois ou quatre heures, puis s'améliora et disparut complètement en quelques jours, cependant que la pression remontait à 27-17.

Dans toutes ces observations, l'abaissement de la pression artérielle à la suite de l'hémorragie a été expressément relevé ; et dans les cas où les accidents nerveux ont été passagers, leur régression a coïncidé avec le retour de la pression à son taux antérieur. Cette circonstance donne à penser par conséquent — ou tout au moins elle autorise à penser — que cet abaissement tensionnel a pu représenter, en quelque sorte, le chaînon pathogénique permettant de passer de l'hémorragie à l'hémiplégie qu'elle a déterminée. Nous devons toutefois opposer à ces observations certains faits relatés dans la thèse de R. Worms, et qui tendraient à enlever à la chute tensionnelle la responsabilité des hémiplégies post-hémorragiques, pour faire incriminer les autres modifications du régime circulaire consécutives aux déperditions sanguines abondantes. R. Worms, en effet, rapporte d'abord une observation d'hémiplégie passagère apparue à la suite d'une hématomèse abondante et très améliorée, à deux reprises, par une transfusion du sang ; ensuite, deux observations où l'on voit un signe de Babinski unilatéral, ou à prédominance unilatérale, apparaître à la suite d'hémorragies abondantes, et disparaître après une transfusion de sang. Mais aucune de ces trois observations ne saurait être considérée comme illustrant le rôle des modifications de la pression artérielle sur la circulation cérébrale, car dans aucune d'entre elles, ni l'hémorragie qui créa les accidents, ni la transfusion qui les fit régresser n'eurent aucune influence sur la pression artérielle. « Ce sont, insiste R. Worms, les mêmes chiffres qu'on relève avant et après l'hématomèse, avant et après la transfusion sanguine. » C'est en s'appuyant sur ces faits que cet auteur tend à considérer les accidents nerveux post-hémorragiques, non pas comme la conséquence des modifications de la pression artérielle, mais plutôt comme le résultat des altérations *qualitatives* que subit le sang à la suite des grandes hémorragies. Ces curieuses observations

mourent bien la complexité de cette question, et viennent opportunément nous rappeler quelle prudence il convient d'observer dès que l'on quitte le terrain solide des faits pour s'engager dans le chemin hasardeux des hypothèses. Certes, nombre d'observations, auxquelles nous avons ajouté deux faits personnels, attestent que cette impassibilité de la pression artérielle n'est pas constante, ni même habituelle. Chez le malade de l'observation 24, il est même à peu près certain que l'hémorragie, responsable d'une aphasie avec hémiparésie droite, n'a pas agi autrement qu'en abaissant la pression artérielle, puisque ultérieurement, comme nous le dirons plus loin des chutes tensionnelles dues à d'autres causes (insuffisance cardiaque, intoxication par le nitrite d'amyle...) furent suivies exactement des mêmes accidents nerveux. Les faits invoqués par R. Worms n'en gardent pas moins leur valeur. Le fait que certaines hémorragies peuvent peut-être provoquer des hémiplésies sans modifier la pression artérielle nous empêche d'incriminer avec certitude la chute de la pression artérielle, dans les cas où l'hémiplégie et l'abaissement tensionnel sont allés de pair. Les observations d'hémiplésies post-hémorragiques, certes, font apparaître avec netteté la sensibilité du système nerveux aux variations du régime circulatoire en général : elles ne permettent pas d'incriminer spécialement, en toute certitude, les variations de la pression artérielle.

De là vient l'intérêt tout particulier que nous attachons aux cas où l'hémiplégie est apparue à la suite d'une chute de pression artérielle sans hémorragie, et par conséquent sans qu'on puisse expliquer les accidents nerveux par les altérations qualitatives du milieu sanguin.

B. — HÉMIPLÉGIES SURVENANT AU COURS D'UNE
CHUTE TENSIONNELLE BRUSQUE PAR DÉFAILLANCE
CARDIAQUE

L'apparition d'hémiplégies chez des cardiaques asystoliques n'avait pas échappé à l'observation des anciens auteurs : Andral, qui tendait à considérer ces accidents comme des manifestations relevant d'un processus d'œdème cérébral, en a relaté plusieurs cas. Les auteurs, qui observèrent ensuite des faits du même genre, furent frappés par le caractère généralement transitoire de ces accidents nerveux. Constantin Paul, rapportant une observation d'hémiplégie droite, apparue à la suite d'un effort chez une femme de 64 ans atteinte de myocardite chronique, note que l'hémiplégie disparut entièrement au bout de quatre heures. Il en fut de même chez les deux malades dont le *Pr* Achard et Léopold-Lévi ont rapporté l'histoire. L'une de ces deux observations, particulièrement instructive, concerne un hypertendu décompensé qui, à trois reprises, en moins de cinq mois, présenta des accidents subits d'hémi-parésie gauche, coïncidant chaque fois avec une crise de défaillance ventriculaire gauche (crise de douleurs précordiales, crise de dyspnée nocturne paroxystique) et disparaissant très rapidement sans laisser de trace. Plus récemment, le *Pr* Achard a rassemblé, dans une étude d'ensemble sur « les paralysies transitoires chez les cardiaques », de nouvelles observations personnelles et des cas analogues observés par d'autres auteurs (Marty, Siredey, Peabody, etc.). Sans formuler, au sujet de la pathogénie de ces accidents, aucune conclusion ferme, le *Pr* Achard pense seulement qu'on peut rejeter à coup sûr, en se fondant sur l'évolution des accidents, l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement par thrombose ou par embolie. L'hypothèse de troubles toxiques lui paraît peu vraisemblable. Ces accidents lui paraissent relever avant tout de troubles circulatoires sur la nature desquels il ne se prononce pas définitivement : toutefois, le fait que ces accidents surviennent, non pas toujours, mais le plus souvent à l'occasion de manifestations asystoliques, la constatation, dans une autopsie de

Peabody, de lésions de sclérose intense des artères cérébrales. lui fait penser qu'au nombre de ces troubles circulatoires, il faut compter l'ischémie résultant du rétrécissement du calibre artériel par la sclérose.

Ainsi, un certain nombre, tout au moins, des hémiplegies survenant chez les cardiaques relèveraient d'une véritable insuffisance circulatoire localisée, due pour une part à des lésions d'artérite cérébrale et pour une part à la défaillance cardiaque. En surveillant attentivement, au cours des accidents de cette nature, le comportement de la pression artérielle, Cl. Vincent, Ch. Foix, A. Dumas, Lhermitte et Dupont ont pu donner à cette hypothèse un solide fondement. Les observations publiées par ces auteurs tendent à prouver, en effet, qu'une défaillance tensionnelle brusque au cours d'une crise d'insuffisance cardiaque peut, en aggravant l'insuffisance d'une circulation cérébrale déjà déficiente, précipiter l'évolution du ramollissement cérébral.

Clovis Vincent, ayant observé, au cours du rétrécissement mitral, des infarctus du cerveau bilatéraux, symétriques ou presque symétriques, apparus lors d'un seul ictus, à la phase de syncope prolongée d'une même crise de tachycardie paroxysmique, sans embolie ni thrombose à l'autopsie, admet qu'une chute de la pression artérielle suffisamment prolongée peut entraîner par elle-même des infarctus cérébraux. Charles Foix avait remarqué, d'autre part, que beaucoup de cas d'ictus hémiplegiques coïncidaient avec une tension artérielle relativement basse, avec arythmie et oscillations irrégulières. Cette remarque clinique l'avait conduit à admettre l'insuffisance cardiaque au nombre des causes occasionnelles de l'ictus hémiplegique chez le vieillard atteint d'artérite cérébrale oblitérante. Il estimait que, dans tous les cas, l'insuffisance cardiaque, même discrète, aggrave singulièrement, par l'abaissement tensionnel qui en résulte, le pronostic de l'ictus hémiplegique.

Deux observations rapportées par Dumas, dans lesquelles est soulignée la coïncidence des accidents nerveux avec la chute de la pression artérielle, confirment cette manière de voir.

Une de ces observations concerne un malade de 84 ans, dont la tension était de 18-9. Il présenta une crise d'insuffisance ventriculaire gauche, au cours de laquelle la pression artérielle maxima tomba à 13; vingt-quatre heures après, on constatait l'existence d'une hémiplégie gauche, survenue sans ictus, installée en même temps que les autres signes d'insuffisance ventriculaire gauche. L'autopsie permit de constater l'existence d'un ramollissement intéressant la capsule interne et les noyaux gris du côté droit, ainsi qu'un état athéromateux de l'artère sylvienne.

Dans l'autre observation relatée par le même auteur, il s'agit d'un hypertendu, âgé de 65 ans, dont la pression artérielle se tenait habituellement aux environs de 23-14, mais s'effondrait de temps à autre, à l'occasion de crises d'œdème pulmonaire, à 15-8, quelquefois même beaucoup plus bas, le pouls ne pouvant même plus être perçu. A l'occasion de ces accidents cardiaques, se produisaient des crises épileptiformes et des accidents transitoires d'hémiplégie droite avec aphasie. Le lendemain, la pression était remontée à son niveau antérieur, et toutes les manifestations nerveuses avaient disparu. Ces crises se répétèrent à intervalles plus ou moins rapprochés pendant deux ans environ. La mort survint au cours d'une crise de collapsus cardiaque.

Dumas admet qu'il s'agissait de « claudication intermittente cérébrale », ou, plus exactement, de crises hypotensives entraînant une insuffisance circulatoire cérébrale.

Cette évolution périodique, où l'apparition intermittente des signes d'insuffisance cardiaque coïncidait régulièrement avec l'apparition des signes pyramidaux, se retrouve exactement semblable dans une observation récente de Lhermitte et Dupont, dans laquelle des crises d'asystolie à répétition ramenaient périodiquement l'apparition du signe de Babinski. Deux ans plus tard, le malade mourut : il présentait un double foyer de ramollissement dans le tiers supérieur de la protubérance. On comprit alors qu'à chaque crise d'insuffisance cardiaque le changement *quantitatif* apporté à l'équilibre circulatoire extériorisait les lésions latentes du système nerveux.

Nous avons observé personnellement quatre cas d'hémiplésies installées à la suite d'une crise d'insuffisance cardiaque. Nous résumons ici ces quatre observations.

Le premier cas (obs. 18), concerne un malade que nous avons suivi dans le service de notre maître Ch. Laubry (1). Le malade, un homme de 55 ans, hyposystolique depuis plusieurs mois, est amené d'urgence à l'hôpital Broussais, un soir, en proie à une violente crise d'œdème aigu du poumon, avec dyspnée extrême, encombrement des deux champs pulmonaires par des râles œdémateux. Le pouls n'est pas perceptible, la tension artérielle est si faible qu'elle ne peut être mesurée. D'urgence l'interne du service, M^{lle} Th. Brosse, pratique une saignée de deux à trois cents grammes environ, suivie d'une injection intraveineuse d'ouabaïne et d'une injection de morphine. Sous l'influence de cette thérapeutique, la dyspnée s'apaise, et le malade, qui d'ailleurs, depuis son arrivée à l'hôpital, était resté plongé dans un état de quasi-prostration, s'endort. Le lendemain matin, lorsqu'on revoit le malade, on le trouve atteint d'une *hémiplegie droite avec aphasie*. La pression qui se tenait, lors de deux examens pratiqués antérieurement dans le service, à 14-9, puis à 11-8, était, ce matin-là, à 9-7. Dans les semaines qui suivirent, malgré la thérapeutique tonocardiaque, la pression ne se releva pas au-dessus de 10 $\frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$, les signes de défaillance cardiaque persistèrent ; le malade resta porteur d'une hémiplegie flasque et d'une aphasie presque complète.

Dans le deuxième cas (obs. 19), une femme de 75 ans, atteinte de myocardite sénile, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre maître le D^r Halbron, présentant des signes d'insuffisance cardiaque, avec une pression artérielle de 15-10. Une dizaine de jours après son entrée à l'hôpital, à l'occasion d'un abaissement de la pression à 12-9, provoqué par une crise d'arythmie complète, apparut une hémiplegie droite atteignant l'hémiface et le membre supérieur droit, avec aphasie complète. Dans les jours suivants, un traitement tonocardiaque énergique provoqua, avec le ralentissement et la régularisation du rythme cardiaque, un relèvement de la pression artérielle à 17-10 : en même temps, apparut à la place de l'hémiplegie, un état de mal comitial, localisé aussi à l'hémiface et au membre supérieur droit, affectant le type de l'épilepsie continue de Kojesnikov. Cette apparition de mouvements cloniques coïncida avec un retour partiel de la motilité volontaire et une amélioration des troubles aphasiques. Après quelques jours, la réapparition de gros troubles du rythme, accompagnée d'un nouvel abaissement de la pression artérielle à 14-8, puis à 12 $\frac{1}{2}$ -9, coïncida encore avec une aggravation des troubles moteurs, allant jusqu'à l'hémiplegie flasque totale, et le retour de l'aphasie complète. Une seconde fois, un relèvement tensionnel relatif à 15-10 alla de pair avec le retour de quelques mouvements volontaires, la réapparition de mouvements convulsifs à type

(1) Nous tenons à remercier ici notre ami Marcel Roux, qui, averti de l'objet de nos recherches, a bien voulu nous signaler ce cas.

Kojesnikov et une amélioration de l'aphasie. Sur ces entrefaites, la malade mourut subitement au cours d'une injection intraveineuse d'ouabaine.

La malade de l'observation suivante (obs. 20), âgée de 66 ans, entra dans le service de notre maître le Dr Halbron, avec tous les signes d'une insuffisance ventriculaire gauche sévère : dyspnée, bruits assourdis, galop, encombrement œdémateux des deux poumons. La pression artérielle était, à l'entrée, de 20-14. Malgré le traitement, cet état s'aggrava progressivement chaque jour : la dyspnée augmenta, les poumons s'encombrèrent de plus en plus, la pression

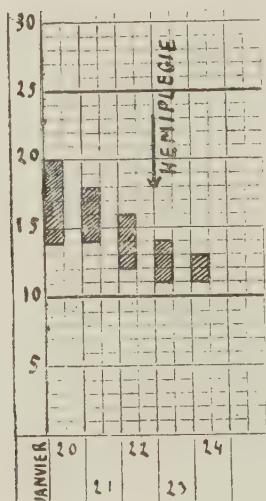


FIG. 39.

Obs. 20 : Ver..., Hémiplegie survenue à l'occasion d'une crise de grande insuffisance ventriculaire gauche avec effondrement progressif de la pression artérielle.

s'effondra à 18-14, puis 16-12, puis, le quatrième jour, à 13-11 : ce même jour, s'installait une hémiplegie gauche, suivie bientôt d'un état subcomateux ; la malade mourut trois jours après (fig. 39).

La quatrième observation (obs. 21), également recueillie dans le service du Dr Halbron, concerne une femme de 50 ans, ancienne rhumatisante, qui fut admise à l'Hôtel-Dieu pour dyspnée d'effort et tachyarythmie. A l'interrogation, on retrouvait le souvenir d'une attaque hémiplegique survenue cinq ans auparavant, et dont il ne restait aucune trace. La pression était à 16-12. Une quinzaine de jours après son admission, cette malade présenta subitement, au milieu

de la nuit, les accidents dramatiques du collapsus cardiaque : dyspnée, angoisse, cyanose, refroidissement ; les bruits du cœur étaient très rapides, très sourds, presque imperceptibles. La pression artérielle effondrée aux environs de 0 : l'aiguille du manomètre n'enregistrait aucune oscillation. La thérapeutique d'urgence (adrénaline par voie veineuse, ouabaine, caféine et huile camphrée) n'amena qu'une amélioration passagère : suffisante néanmoins, pour qu'on ait pu acquérir la certitude — par les mouvements faits à ce moment par la malade avec ses deux membres supérieurs, par les paroles qu'elle prononça — qu'il n'existait alors ni hémiplegie, ni aphasie. Au bout de quelques minutes, le pouls faiblit de nouveau, les bruits du cœur s'assourdirent de plus en plus : on constata que le membre supérieur droit (qu'on était obligé jusqu'alors de faire maintenir par un aide pour pratiquer les injections intraveineuses) était inerte, flasque, insensible : progressivement, cette monoplegie brachiale gauche se compléta. On constata bientôt tous les signes d'une hémiplegie gauche, qui persista jusqu'à la mort, survenue au bout de cinq à six heures.

Sur ces quatre cas, dont trois se terminèrent par la mort, l'autopsie put être faite deux fois. On en trouvera plus loin les résultats détaillés. Contentons-nous de mentionner ici qu'il ne s'agissait, dans aucun de ces deux cas, d'une embolie cérébrale, mais qu'il existait sur l'artère sylvienne de grosses lésions d'artérite athéromateuse. Et bornons-nous provisoirement à formuler ces conclusions :

1^o Parmi les facteurs sans doute multiples des hémiplegies apparaissant chez les cardiaques asystoliques, il semble légitime de compter comme un facteur important l'abaissement tensionnel consécutif à la décompensation cardiaque. Cette pathogénie ne rend probablement pas compte de tous les cas : Achard a montré que des accidents nerveux analogues peuvent survenir en dehors de toute manifestation de défaillance cardiaque. Mais elle convient, sans doute, au plus grand nombre.

2^o Parmi les conditions qui peuvent déterminer la formation d'un foyer de ramollissement cérébral chez des sujets âgés dont le système artériel est profondément altéré, il faut compter la défaillance circulatoire consécutive à l'insuffisance cardiaque. Peut-être même cette forme si particulière de l'asystolie cérébrale n'est-elle pas exceptionnelle, puisque nous avons pu en relever trois cas, en quelques mois, dans le même service hospitalier.

C. — HÉMIPLÉGIES APPARAISSANT A L'OCCASION D'ABAISSEMENTS TENSIONNELS DE CAUSES DIVERSES

Deux auteurs américains, H. Fleming et H. Naffziger, ont remarqué, chez un certain nombre de malades atteints d'ictus hémiplegique et ayant évolué vers la guérison, une ascension progressive de la pression artérielle coïncidant avec la régression des troubles paralytiques. D'autre part, chez un certain nombre de malades dont la tension artérielle était connue par des examens antérieurs, ils ont constaté que la pression artérielle, mesurée au moment même de l'hémiplegie, était plus basse qu'avant l'ictus. Rapprochant l'une de l'autre ces deux constatations, ils ont pensé, à leur tour, qu'une chute de la pression artérielle, survenant chez un sujet dont les artères périphériques ont une perméabilité diminuée, peut être une circonstance favorable à l'apparition d'une hémiplegie, qui sera passagère, durable ou permanente, selon la durée de ce trouble circulatoire. Parmi les causes de cet abaissement tensionnel, Fleming et Naffziger ne signalent pas la saignée, notent en passant la faiblesse du myocarde ; mais ils insistent surtout sur deux conditions capables de favoriser une hémiplegie en déterminant une chute de la pression artérielle : *le sommeil*, d'abord : « Très fréquentes sont les hémiplegies qui surviennent pendant la nuit et qui le matin ont complètement disparu. » Or, le sommeil, font-ils remarquer, s'accompagne constamment d'un abaissement de la pression artérielle. *Les repas*, ensuite : « Il est très fréquent de voir survenir une hémiplegie transitoire pendant un repas. » Or, la digestion, d'après les mêmes auteurs, est une cause certaine d'insuffisance de la circulation cérébrale : il est facile de concevoir qu'à une vaso-dilatation dans la circulation viscérale corresponde une chute de la pression dans la circulation périphérique et en particulier dans la circulation cérébrale. Enfin Fleming et Naffziger, faisant allusion à des hémiplegies transitoires qui seraient survenues chez des sujets âgés, à la suite d'*opérations prolongées*, les attribuent à l'hypotension artérielle créée, tantôt par le shock, tantôt par l'anesthésie générale, tantôt par les hémorragies opératoires.

Nous avons observé personnellement (obs. 22) un cas d'hémiplégie transitoire survenue chez un malade atteint de cancer du pylore à la suite de *vomissements abondants et prolongés ayant entraîné, avec une déshydratation extrême, un abaissement considérable de la pression artérielle.*

Il s'agit d'un malade de 60 ans, sujet italien, que nous avons eu l'occasion d'observer au cours de notre année d'internat dans le service du Pr M. Loeper. Chez ce malade, atteint de sténose néopla-

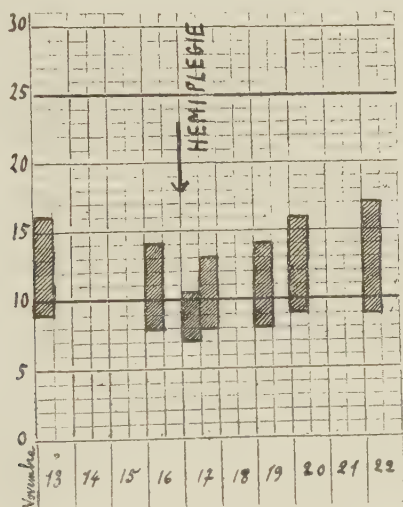


FIG. 40.

Obs. 22 : Tor..., hémiplégie transitoire installée au cours d'une sténose néoplasique du pylore avec vomissements incessants, à l'occasion d'un abaissement tensionnel extrême provoqué par la déshydratation. Guérison rapide coïncidant avec le retour au niveau antérieur de la pression artérielle sous l'action du sérum intraveineux et sous-cutané.

sique du pylore, des vomissements incessants avaient entraîné un état de déshydratation extrême. La pression qui, à l'entrée, était de 16-9, s'abaissait, le 3 juin, à 10 ½-7 : ce même jour, le malade tombait brusquement dans une obnubilation voisine du coma (fig. 40) et présentait tous les signes d'une hémiplégie droite complète avec aphasie. Cet accident, interprété alors comme une coïncidence, ne parut pas devoir être considéré, à priori, comme une contre-indication à l'intervention urgente : on décida par conséquent de pratiquer des injections abondantes de sérum artificiel par voie sous-cutanée et

par voie intraveineuse, pour atténuer la déshydratation du malade et remonter sa pression artérielle avant de le confier au chirurgien. En vingt-quatre heures, 750 centimètres cubes de sérum chloruré et 250 centimètres cubes de sérum glucosé isotonique furent injectés dans les veines, et 500 centimètres cubes de sérum artificiel furent injectés sous la peau, remontant la pression artérielle à 16-9. Du même coup, en l'espace de quelques heures, le malade sortit de son état semi-comateux, l'aphasie régressa, et l'hémiplégie disparut — sauf une légère diminution de la force musculaire du côté droit qui disparut elle-même au bout de deux jours. Quand, le quatrième jour après son ictus, le malade fut passé dans le service de chirurgie, il ne conservait plus aucune trace de son attaque hémiplégique.

Nous rapprocherons de cette observation l'histoire du malade dont l'observation (n° 23) nous a été aimablement communiquée par notre ami, L. Justin-Besançon. C'est l'histoire d'une *hémiplégie survenue chez un asystolique*, présentant un *abaissement tensionnel très marqué* (de 22-12 à 15-11 $\frac{1}{2}$), *accompagné d'une déshydratation intense et d'une chute de poids considérable* (11 kilogs en 15 jours) *consécutives à la fois à une diurèse abondante* provoquée par le neptal et à une *diarrhée profuse* due à l'absorption de chlorure de calcium à fortes doses.

Un homme de 54 ans, ancien syphilitique et hypertendu, entre à l'hôpital pour des crises angineuses, une dyspnée intense, de l'œdème des membres inférieurs. Sous l'influence du traitement classique à la digitaline, la crise asystolique s'améliore, la pression remonte de 16-11 à 22-12. Mais bientôt les signes d'insuffisance cardiaque reparaissent et s'aggravent progressivement : œdème, oligurie dyspnée, tachycardie, abaissement de la pression artérielle, tous ces signes persistent malgré l'ouabaine, la théobromine, la digitale. On décide alors de soumettre le malade à une cure mixte par le chlorure de calcium et les injections de Neptal. Le malade reçoit donc, pendant trois semaines, chaque jour 15 grammes de chlorure de calcium et l'on pratique trois injections de 2 centimètres cubes de Neptal, répétées à une semaine d'intervalle.

Pendant cette période, on note : 1° une diarrhée abondante vraisemblablement provoquée par le chlorure de calcium ; 2° une diurèse considérablement augmentée après chaque injection de Neptal (2 litres à 2 litres et demi le jour de l'injection, 3 litres à 3 litres et demi le surlendemain) ainsi qu'une fonte complète et rapide des œdèmes ; 3° une perte de poids de 11 kilogs en 15 jours ; 4° la persistance

des phénomènes d'insuffisance cardiaque avec un nouvel abaissement de la pression artérielle qui, déjà tombée à 19-11 avant la première injection de Neptal, s'abaisse à 15-11 $\frac{1}{2}$ le 6 novembre, surlendemain de la dernière piqure.

Le soir de ce même jour, une hémiplegie gauche se constitue ; elle se complète le lendemain matin. L'injection de 0 gr. 80 d'acétylcholine, répartis sur quarante-huit heures, amène une amélioration notable des accidents nerveux. Mais l'état du cœur reste alarmant, et le malade meurt le quatrième jour, emporté par une bronchopneumonie.

On ne saurait affirmer que, dans cette observation, la chute tensionnelle fut la cause de l'hémiplegie. Achard et Ramond, qui ont publié, il y a une vingtaine d'années, une observation analogue d'« hémiplegie transitoire survenant pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie », ont bien montré, à cette occasion, toute la complexité du problème. Les perturbations tissulaires, humorales, vasculaires entraînées par la mobilisation des œdèmes au cours d'une diurèse abondante sont multiples, et comportent encore de nombreuses inconnues. Lorsqu'à ces phénomènes s'ajoutent encore des troubles circulatoires d'origine asystolique, il est bien difficile de préciser la pathogénie d'une hémiplegie survenant dans ces conditions. Notre malade, en outre, était un ancien syphilitique. Cette réserve faite, il nous semble que, dans cette observation, le rapport entre l'apparition de l'ictus et l'abaissement de la pression artérielle est assez net pour qu'on puisse accorder tout au moins, à cette dernière circonstance, la valeur d'une cause « favorisante ». Quel facteur doit être plus particulièrement tenu pour responsable de l'effondrement tensionnel à l'occasion duquel l'hémiplegie s'est manifestée ? L'insuffisance cardiaque semble avoir joué un rôle de premier plan. Peut-être, cependant, faut-il aussi faire intervenir la déshydratation provoquée par la diurèse mercurielle et par la diarrhée, véritable saignée séreuse qui a retenti si rapidement et si profondément sur la courbe de poids.

Enfin, nous tenons pour particulièrement instructive l'observation 24, où l'on voit survenir, en l'espace de deux ans, trois effondrements tensionnels brusques, dus à trois causes diffé-

rentes, mais qui furent suivis, tous les trois, d'une hémiplegie transitoire avec aphasie (fig. 41).

Un homme de 60 ans, atteint d'une hypertension artérielle se maintenant habituellement aux environs de 28-17, subit une saignée massive de 800 grammes au cours de laquelle la pression artérielle

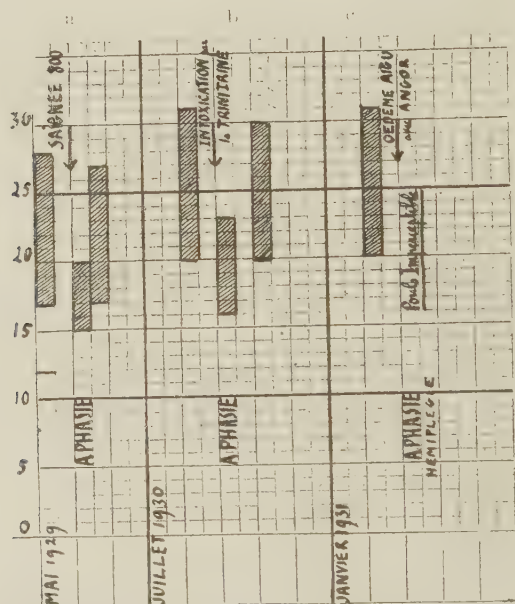


FIG. 41.

Obs. 42 : Raf...

En *a* aphasie transitoire survenant à l'occasion d'une saignée très abondante, ayant entraîné un abaissement tensionnel considérable.

En *b*, nouvelle aphasie transitoire, survenant à l'occasion de l'absorption d'une dose énorme de trinitrine, ayant provoqué une chute tensionnelle importante.

En *c*, aphasie et hémiplegie apparues peu de temps avant la mort, à l'occasion d'une crise d'insuffisance ventriculaire gauche (oedème aigu avec angor) avec effondrement tensionnel (pouls imperceptible).

s'abaisse brusquement à 20-15. Il tombe aussitôt dans une obnubilation profonde, et présente une aphasie qui dure trois à quatre heures, puis s'améliore et disparaît complètement en quelques jours, cependant que la pression remonte à 27-17. Chez le même malade, quelques mois plus tard, l'absorption accidentelle d'une dose énorme de trinitrine (1 cuillerée à soupe d'une potion contenant III gouttes de solution alcoolique de trinitrine au 1/100^e par cuillerée à café),

provoque de nouveau, avec des phénomènes de vaso-dilatation périphérique intense, une chute brutale de la pression artérielle qui tombe de 32-20 à 23-16 : immédiatement reparaît l'aphasie, que l'injection sous-cutanée d'adrénaline fait disparaître en quelques heures tandis que la pression remonte à 30-20. Enfin, toujours chez ce même sujet, surviennent, l'année suivante, des crises d'angine de poitrine : au cours de l'une d'elles, qui fut accompagnée d'œdème pulmonaire, la pression s'effondre au point qu'on ne sent plus le pouls : le malade meurt, non sans qu'on ait eu le temps de constater l'existence d'une hémiplégié droite.

Cette observation nous paraît tout à fait instructive, en ce qu'elle met bien en lumière *le rôle réel de l'abaissement de la pression artérielle* dans la production de ces hémiplégiés transitoires. Chacun de ces trois accidents, en effet, pourrait à la rigueur être interprété différemment. L'aphasie consécutive à la saignée pourrait être attribuée, selon la conception de R. Worms, aux modifications qualitatives subies par le milieu sanguin du fait de la saignée. L'aphasie consécutive à l'absorption de trinitrine pourrait être rejetée sur l'action toxique de cette substance. Enfin, l'aphasie et l'hémi-parésie accompagnant la crise d'angine de poitrine pourraient être considérées comme le résultat d'un spasme réflexe. Mais il serait peu logique d'admettre à l'origine de ces trois attaques successives trois mécanismes différents. Il nous paraît plus rationnel d'admettre que dans les trois cas le mécanisme fut analogue ; et l'on doit penser que si une saignée, une intoxication médicamenteuse et une angine de poitrine ont été suivies des mêmes effets, c'est parce que ces trois événements si différents comportent cependant une conséquence commune, qui est l'abaissement de la pression artérielle. En ce qui concerne plus particulièrement la saignée, cette observation montre, comme nous le disions plus haut, qu'il est impossible de négliger, dans la pathogénie des hémiplégiés post-hémorragiques, le rôle du facteur mécanique, c'est-à-dire de l'abaissement de la pression artérielle.

D.— HÉMIPLÉGIES APPARUES CHEZ DES VIEILLARDS
AU COURS D'UN ABAISSEMENT TENSIONNEL PROGRESSIF

Dans ce chapitre, nous ne ferons guère que rappeler des faits signalés par Dumas (de Lyon), qui les a groupés sous le nom d'« accidents nerveux au cours de l'involution tensionnelle des vieillards ». On sait que, par involution tensionnelle, cet auteur désigne cet abaissement progressif de la tension artérielle qu'il a vu survenir spontanément chez beaucoup d'hypertendus lorsque ceux-ci, ayant survécu aux accidents habituels de l'hypertension, parvenaient à un âge avancé. Déjà, en 1924, Lian et Finot avaient décrit, sous le nom de cachexie terminale des grands hypertendus, cette déchéance progressive que l'on voit fréquemment survenir à la phase tardive de l'hypertension artérielle permanente, et qui s'accompagne d'un fléchissement tensionnel de plus en plus marqué. De son côté, A. Dumas, ayant suivi, pendant des années, la pression artérielle d'un grand nombre de vieillards hypertendus, a noté très fréquemment, à partir d'un certain âge, cet abaissement progressif de la pression artérielle qu'il a appelé l'involution tensionnelle.

Qu'elle soit la cause (Lian) ou qu'elle soit la conséquence (Dumas) de la cachexie avec laquelle elle marche de pair, cette involution tensionnelle s'accompagne souvent de dépression physique, d'asthénie, de diminution progressive de la mémoire et des fonctions cérébrales. Mais, en outre, on voit parfois survenir à cette période, quand il s'agit de vieillards athéromateux, de petits accidents de ramollissement cérébral, de petits ictus qui témoignent d'une thrombose artérielle. Dumas, N. Fiessinger ont publié ainsi une série d'observations dans lesquelles on voit les accidents hémiplegiques marquer pour ainsi dire chaque étape de cette décroissance tensionnelle progressive.

C'est surtout à l'origine des ramollissements multiples et successifs que Dumas a retrouvé fréquemment ces modifications progressivement décroissantes de la pression artérielle. Mais il a également observé, ainsi que N. Fiessinger, des cas de ramollissements massifs unilatéraux, précédés d'un abaissement

tensionnel et « commandés, semble-t-il, par la réduction de l'activité circulatoire en un point où celle-ci se trouve déjà antérieurement compromise ».

CONCLUSION

De l'ensemble des faits qui viennent d'être exposés dans les deux derniers chapitres, se dégage en définitive cette double notion, que l'on peut considérer, semble-t-il, comme définitivement acquise :

1^o *Parmi les facteurs capables de provoquer ou de favoriser l'apparition d'une hémiplegie, il faut faire une place à l'abaissement de la pression artérielle, particulièrement à l'abaissement brutal qui résulte d'une hémorragie abondante ou d'une crise d'insuffisance cardiaque.*

2^o *Parmi les facteurs susceptibles d'exercer une influence favorable sur l'évolution de certaines hémiplegies par thrombose vasculaire, et d'en faciliter la régression, il faut admettre l'augmentation de la pression artérielle, qu'elle soit spontanée ou provoquée par une intervention thérapeutique.*

Une question se pose alors naturellement à l'esprit ; par quel mécanisme pathogénique peut-on essayer d'expliquer cette influence favorable ou défavorable des modifications de la pression artérielle ? Comment un abaissement tensionnel peut-il apporter dans la circulation d'une artère sylvienne une perturbation suffisante pour déterminer l'apparition d'une hémiplegie ? Inversement, comment une augmentation de la pression artérielle peut-elle retentir favorablement sur la circulation d'une artère oblitérée ? Faut-il admettre, avec plusieurs auteurs, que les variations de la pression artérielle viennent rendre, ou plus aisé, ou plus difficile, le passage du flux sanguin à travers une artère sylvienne rétrécie par l'épaississement scléreux de ses parois ? Cette interprétation convient-elle à tous les cas ? Ou faut-il penser que, parfois, les vicissi-

tudes du régime circulatoire peuvent agir en favorisant, ou en contrariant l'établissement d'une vascularisation de suppléance dans un territoire cérébral frappé d'ischémie ? Telles sont les questions que nous nous proposons d'examiner dans le chapitre suivant, où nous rechercherons *l'influence exercée par les variations de la pression artérielle sur l'irrigation d'une artère sylvienne incomplètement oblitérée, et sur le fonctionnement de la circulation cérébrale anastomotique.*

CHAPITRE QUATRIÈME

PRESSIION ARTÉRIELLE
OBLITÉRATION INCOMPLÈTE
DE L'ARTÈRE SYLVIENNE
ET CIRCULATION CÉRÉBRALE
ANASTOMOTIQUE

*I. — VARIATIONS DE LA PRESSIION ARTÉRIELLE
ET OBLITÉRATION INCOMPLÈTE
DE L'ARTÈRE SYLVIENNE*

Presque tous les auteurs qui ont vu les accidents du ramollissement cérébral se manifester à l'occasion d'un effondrement de la pression, ont admis une sorte de « coup de grâce » donné par l'abaissement de la tension artérielle à une circulation sylvienne déjà déficiente ; ils ont admis que la chute de la pression vient aggraver brusquement l'ischémie d'un territoire cérébral déjà menacé par une oblitération incomplète de son artère nourricière.

Telle est l'opinion que l'on trouve exprimée dans un certain nombre de travaux récents, parmi lesquels nous citerons ceux de Clovis Vincent, de Charles Foix et de leurs élèves, ceux de Dumas, de Fleming et Naffziger, de Lhermitte. Dupont et Trelles, de Roger (de Marseille).

La conception de ces auteurs, telle que nous la trouvons formulée dans leurs publications, peut se résumer de la façon suivante : les malades chez lesquels les chutes tensionnelles déterminent des accidents nerveux sont des malades scléreux, dont les artères cérébrales sont épaissies par des lésions athé-

romateuses, ne laissant subsister qu'une lumière étroite et en certains points filiforme. Dans ce chenal difficilement perméable, le sang ne circule plus qu'avec difficulté : ce rétrécissement du calibre des vaisseaux exige donc, pour que se fasse correctement l'irrigation des centres, une tension relativement élevée, une hypertension, « réaction logique et nécessaire pour maintenir une perméabilité dans des artères séniles » (N. Fiessinger) et pour assurer à la circulation cérébrale un débit sanguin suffisant. Ainsi va s'établir, pour forcer le passage à travers les vaisseaux, une tension artérielle optimale, adaptée, pour chaque sujet, au calibre de ses vaisseaux. Que la tension artérielle vienne à baisser, le cours du sang se ralentit, et l'irrigation cérébrale en souffre : soit que le débit devienne simplement insuffisant (Cl. Vincent et Darquier, Lhermitte, Dupont et Trelles, Fleming et Naffziger), soit même qu'à l'occasion de ce ralentissement circulatoire la circulation vienne à être supprimée complètement par un phénomène de thrombose locale (Dumas). De toutes façons, le ralentissement circulatoire détermine l'apparition de l'hémiplégie que l'athérome de la sylvienne avait rendu imminent : l'abaissement tensionnel achève l'œuvre que l'oblitération artérielle avait amorcée.

Il nous reste à voir sur quels arguments est fondée l'opinion des auteurs qui ont adopté cette manière de voir.

Quelques auteurs semblent avoir fondé leur conception *sur des considérations surtout cliniques*. Ainsi Dumas dit avoir remarqué que les ictus hémiplégiques consécutifs aux abaissements tensionnels progressifs chez les vieillards hypertendus, surviennent surtout chez les sujets très scléreux, dont les artères périphériques sont épaissies, indurées, chez qui les pulsations ne peuvent plus être appréciées au niveau de la pédieuse, chez qui l'indice oscillométrique est faible à l'avant-bras, et quelquefois nul au niveau de la jambe. Par analogie, en quelque sorte, l'auteur pense que les artères cérébrales doivent être le siège d'altérations anatomiques du même ordre ; il pense que les artères sylviennes de ces malades étaient, avant l'ictus, transformées en un tuyau dur, à demi oblitéré dont un abaissement tensionnel intempestif ne pouvait que faciliter la thrombose.

Ce sont encore des arguments cliniques que nous trouvons invoqués par Roger (de Marseille) dans un travail récent sur trois cas d'hémiplégie par spoliation sanguine abondante. Passant en revue un certain nombre de cas d'hémiplégies consécutives à une grande perte de sang, Roger remarque qu'il s'agit presque toujours, ou de vieillards athéromateux, ou de sujets artérioscléreux avoisinant ou ayant dépassé la cinquantaine, ou de syphilitiques dont les artères cérébrales sont à priori suspectes. De plus — et c'est là l'argument principal — chez deux de ses malades sur trois, un examen neurologique, fait antérieurement à l'hémorragie, avait montré de petits signes d'hémi-parésie discrète mais nette. L'hémorragie n'avait fait, par conséquent, qu'*aggraver* une hémiplégie déjà ébauchée. Il est donc à peu près certain que ces accidents frappent le plus souvent des individus dont les artères cérébrales sont déjà, au moment de l'hémorragie, en voie ou même en imminence de thrombose : il est donc vraisemblable que c'est en diminuant brusquement l'apport sanguin dans ce vaisseau à demi thrombosé, que la saignée et l'abaissement de la pression artérielle précipitent l'évolution des accidents.

Ces remarques cliniques parfaitement judicieuses, seraient cependant incapables d'entraîner une conviction absolue, si elles ne cadraient avec un certain nombre de faits anatomiques et de faits expérimentaux qui, corroborant les données de l'observation clinique, font parfaitement comprendre les dangers d'une chute de pression artérielle dans une artère semi-perméable.

A) LES FAITS ANATOMIQUES

Dans un cas où une saignée de 800 grammes avait provoqué une chute profonde de la pression artérielle, suivie d'un ictus mortel, Clovis Vincent trouva, à l'autopsie, un foyer de ramollissement coexistant avec de nombreux petits infarctus dans le myocarde, et plusieurs infarctus de la rate. Les artères du cerveau, ainsi que les coronaires et les artères spléniques, se présentaient sous la forme de cordons durs, résistants, moniliformes, dont la lumière était réduite à un millimètre et même

punetiforme en de certains endroits. En aucun point, les artères principales ou leurs branches n'étaient obstruées complètement : le chenal était rétréci, mais cependant libre. En aucun point, il n'y avait de caillot organisé et adhérent. On s'explique très bien, conclut cet auteur, que, dans ces conditions, la chute de la pression artérielle n'ait plus permis au courant sanguin de franchir l'obstacle, et ait pu favoriser l'ischémie cérébrale aux différents points où la circulation était antérieurement possible, mais menacée.

Foix, avec Hillemand et Ley, puis avec Chavany et Bascourret, a rapporté plusieurs observations de ramollissement cérébral survenu dans un territoire dont l'artère, coupée en série, ne présentait, en aucun point, d'oblitération complète. Dans les cas les plus démonstratifs, il s'agissait de ramollissements simultanés, ayant frappé en même temps plusieurs territoires dont les artères présentaient seulement une perméabilité diminuée. Foix en concluait que des facteurs occasionnels avaient dû nécessairement venir aggraver brusquement et à la fois sur tous les points menacés, l'ischémie cérébrale jusqu'alors seulement imminente. Parmi ces facteurs occasionnels, il plaçait au premier rang le spasme artériel, puis la chute de la pression artérielle.

Particulièrement démonstrative, est l'observation anatomo-clinique de Lhermitte, Dupont et Trelles, concernant un malade qui avait présenté de son vivant un signe de Babinski intermittent, rythmé par l'insuffisance cardiaque. A l'autopsie, on découvrit deux foyers de ramollissement dans la protubérance : les artères correspondantes présentaient des lésions d'artérite généralisée, avec rétrécissement de leur calibre, sans oblitération complète. Presque tous les capillaires présentaient des parois épaissies, des lumières rétrécies, en imminence d'oblitération. On comprit alors que le fléchissement du myocarde s'était traduit par une insuffisance de l'irrigation de la protubérance annulaire, siège des foyers malaciques : du fait de la diminution de la perméabilité vasculaire, une anoxémie relative de la protubérance accompagnait chaque crise d'insuffisance cardiaque.

Nous avons pu vérifier nous-même, sur un certain nombre de cerveaux provenant de sujets hémiplegiques, la réalité de ces oblitérations incomplètes, rendant vraisemblable le mécanisme invoqué par Clovis Vincent, Dumas, Fleming et Naffziger, Roger, Lhermitte, etc... d'après qui, c'est en favorisant ou en contrariant le passage difficile du sang dans un passage rétréci, que les variations tensionnelles peuvent ainsi supprimer ou rétablir brusquement l'irrigation d'un territoire cérébral. Sur treize cerveaux appartenant à des hémiplegiques, et présentant des lésions de ramollissement cérébral, cinq ne présentaient qu'une oblitération incomplète des artères correspondantes.

Observation 25. — Pot... : *Hémiplégie droite*. Mort en quarantehuit heures. Il existe un gros ramollissement sylvien total gauche au stade de ramollissement blanc. L'examen des artères montre, à l'origine de la sylvienne, un épaississement réduisant la lumière du vaisseau à un canal très fin. Un deuxième rétrécissement siège un demi-centimètre avant l'origine de l'artère temporale antérieure. Ni l'un ni l'autre de ces rétrécissements ne réalisent une oblitération complète du vaisseau.

Observation 26. — Chau... : *Hémiplégie droite*. Mort au huitième jour par broncho-pneumonie. Le cerveau présente un foyer de ramollissement capsulo-putamino-caudé dont le maximum siège dans le bras postérieur de la capsule interne. La lésion artérielle correspondante à cette lésion est représentée par un épaississement considérable de la sylvienne gauche, depuis son origine jusqu'à un centimètre avant la naissance de sa première branche, intéressant par conséquent le segment d'origine des artères perforantes lenticulo-striées, dont l'orifice d'implantation est extrêmement rétréci, réduit à un point à peine perceptible, bien que non oblitéré.

Observation 6. — Mes... : *Hémiplégie gauche*, décédée au huitième jour. A l'examen du cerveau, on trouve un gros ramollissement sylvien. L'examen des artères montre que l'artère sylvienne n'est pas complètement imperméable. Par l'injection d'une pâte colorée, on parvient, à remplir lentement la totalité de l'arbre sylvien.

L'artère est ensuite examinée segment par segment. On découvre alors un énorme épaississement du tronc de la sylvienne, qui est transformé en un tuyau rigide, bosselé, épaissi par places, par des dépôts athéromateux et calcifiés, tantôt disposés latéralement, tantôt formant un volumineux anneau au centre duquel ne persiste qu'un pertuis étroit. On note de semblables épaississements sur

le tronc commun des artères ascendantes, sur l'artère du sillon rolandique, sur l'artère temporale antérieure et sur l'artère temporale postérieure.

Observation 5. — Gon... : *Hémiplégie droite*, décédée au huitième jour. Gros ramollissement sylvien total. Cependant l'artère sylvienne ne présente nulle part d'oblitération complète. On peut arriver à l'injecter complètement avec une pâte colorée, à condition de pousser l'injection avec persévérance (voir plus loin). Sur les coupes en série, on trouve, sur le tronc de la sylvienne, à son origine, un épaississement circulaire considérable réalisant une oblitération presque complète, laissant toutefois persister un pertuis punctiforme. Dans la partie de l'artère située entre la naissance de la branche orbito-frontale et la naissance du tronc commun des artères ascendantes, on trouve un nouveau foyer de thrombose incomplète, d'aspect plus récent, constitué par un dépôt athéromateux friable obstruant incomplètement la lumière du vaisseau.

Observation 20. — Ver... : *Hémiplégie gauche*. Décès le troisième jour. Le cerveau présente un volumineux ramollissement blanc occupant la totalité du territoire sylvien, mais particulièrement marqué sur la partie postérieure de ce territoire, région pariétale et région temporale, où la consistance est nettement plus molle que dans la région frontale. L'artère sylvienne n'est pas oblitérée, l'injection d'une pâte colorée la remplit complètement ; elle présente seulement deux *rétrécissements* : tout d'abord, un épaississement scléreux de la sylvienne, depuis son origine jusqu'à la naissance de sa première branche ; puis un deuxième épaississement plus friable, athéromateux, réduisant à un canal étroit (environ le tiers du calibre normal) toute la région de la sylvienne comprise entre la naissance du tronc commun des artères ascendantes et la naissance de l'artère temporale postérieure.

Parmi ces cinq cas d'hémiplégie avec oblitération sylvienne incomplète, les trois premiers concernent des hémiplégies banales, et ne comportent aucun enseignement spécial. Les deux derniers cas, au contraire, nous semblent mériter davantage de retenir l'attention.

Un de ces cas, en effet (obs. 5), concerne une malade chez qui l'influence favorable de l'augmentation de la pression artérielle fut le plus manifeste. Si l'on veut bien se reporter à l'histoire clinique de cette malade, on verra que les fluctuations de la maladie suivent exactement les variations de la pression artérielle. L'hémiplégie, ayant fait une première apparition, disparaît quand la pression s'élève à 28-16, reparait

quand la pression s'abaisse à 24-15, s'améliore nettement en même temps que la pression fait un bond à 30-18, s'aggrave enfin, jusqu'à la mort tandis que la pression s'effondre.

Le cas de l'observation 20 est tout aussi instructif : il s'agit de cette femme de 66 ans chez laquelle l'hémiplégie s'installa au cours d'une crise de défaillance cardiaque aiguë avec effondrement progressif de la pression artérielle.

Nous sommes tenté de penser que l'existence, chez ces deux hémiplégiques, d'une artère sylvienne relativement perméable, ne fut pas une circonstance fortuite, mais que cette circonstance anatomique facilite au contraire l'interprétation de certaines particularités de l'histoire clinique. Nous sommes tenté de penser que, dans le premier cas (obs. 5, hémiplégie à régression passagère coïncidant avec une élévation de la pression artérielle), c'est grâce à la persistance dans l'artère sylvienne d'un étroit chenal, que l'augmentation paroxystique de la pression artérielle put rétablir passagèrement la circulation dans le territoire sylvien.

Dans le deuxième cas (obs. 20, hémiplégie consécutive à une crise d'insuffisance ventriculaire gauche), il est presque certain, à priori, que c'est en réduisant brusquement le débit sanguin déjà insuffisant d'une artère déjà presque oblitérée en deux endroits, que l'effondrement de la pression artérielle détermina brutalement l'ischémie cérébrale et l'hémiplégie.

Certaines expériences, effectuées sur les artères cérébrales « post mortem », véritables tentatives de « reconstitution du drame » — et aussi certaines recherches effectuées chez l'animal, nous ont convaincu que ces considérations hypothétiques n'étaient pas seulement une pure vue de l'esprit, mais correspondaient au contraire à la réalité des faits.

B) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

a) *Injectons des artères cérébrales post mortem sous pression contrôlée.* — Sur un certain nombre de cerveaux d'hémiplégiques non formolés in situ, nous avons exploré la perméabilité de l'artère sylvienne, avant de la débiter en

coupes sériees en injectant dans ce vaisseau une certaine quantité de pâte colorée (1), la pression de l'injection étant contrôlée par un manomètre branché sur une tubulure latérale.

Dans un certain nombre de cas (obs. 1, 4, 7, obs. Fon...), l'injection se heurta à une oblitération complète, que le liquide ne put franchir, quelle que fût la pression de l'injection. Dans trois cas, au contraire, où il n'existait qu'une oblitération incomplète (obs. 6, 15, 20), il fut aisé de voir à quel point, en augmentant ou en diminuant la pression de l'injection, on pouvait favoriser ou contrarier le passage du liquide à travers le vaisseau rétréci.

L'expérience était conduite de la façon suivante : L'artère était injectée une première fois sous une pression faible (+ 5 cm. de mercure). Puis nous vidions l'artère de toute la pâte qu'elle contenait (2), et nous recommencions l'injection sous une pression plus forte (+ 20 ou + 30). Voici le résultat de ces expériences.

1° *Expérience pratiquée sur le cerveau de l'observation 6* : (Hémiplégie gauche : pas d'oblitération artérielle complète, nombreux rétrécissements échelonnés sur tout le trajet de l'artère sylvienne et de ses branches). Sous une pression de + 5 centimètres, on arrive à remplir la sylvienne, puis toutes ses branches : mais l'injection se fait lentement, avec des arrêts prolongés. La durée de l'injection totale est de quatre minutes et demie. Sous une pression de + 20 centimètres, l'injection de la même artère s'effectue, au contraire, presque instantanément : en vingt secondes, le liquide a pénétré dans toutes les branches de l'artère, jusque dans leurs ultimes ramifications.

2° *Expérience pratiquée sur le cerveau de l'observation 5* : (Hémiplégie ayant regressé passagèrement sous l'influence d'une poussée d'hypertension paroxystique. Deux rétrécissements serrés sur la sylvienne).

(1) Nous nous sommes servi de la suspension huileuse d'iodo-bismuthate de quinine, que sa couleur rouge vif rend très visible, et dont la fluidité relative rend l'emploi aisé.

(2) Pour cela, nous utilisons la circulation anastomotique unissant la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne (voir le chapitre suivant). Ayant placé une pince sur la cérébrale postérieure, nous injectons par la cérébrale antérieure une certaine quantité d'eau qui, pénétrant ensuite dans les branches de la sylvienne par voie rétrograde, chassait peu à peu devant elle toute la pâte huileuse contenue dans cette artère et l'en expulsait. En prolongeant cette injection pendant un temps suffisant, on arrive ainsi à expurger presque entièrement l'artère sylvienne de la pâte colorée qu'elle contient.

Sous une pression de 5 centimètres de mercure, la pâte (qui normalement, même sous cette pression faible, emplit la totalité de l'arbre sylvien en une demi-minute environ) ne pénètre dans l'artère sylvienne qu'avec une extrême lenteur. Au bout d'une minute, elle n'a encore injecté que le quart environ du territoire sylvien : partie initiale du tronc sylvien, de l'artère orbito-frontale et de l'artère temporale antérieure. L'injection de la totalité de l'artère sylvienne et de ses branches demande environ cinq minutes. Sous une pression de + 30 centimètres, au contraire, l'injection se fait avec une très grande rapidité : trente secondes environ.

3^o *Expérience pratiquée sur le cerveau de l'observation 20* : (Hémiplégie installée au cours d'une crise d'insuffisance ventriculaire gauche : deux foyers de thrombose sylvienne avec oblitération incomplète). Sous une pression de + 5 centimètres, l'injection ne semble pénétrer qu'avec difficulté : au bout d'une minute, les premières gouttes de la pâte colorée parviennent à peine à la hauteur de la naissance du tronc commun des artères ascendantes, où l'injection marque un long temps d'arrêt. L'injection complète demande six minutes. Sous une pression de + 20, l'artère sylvienne et toutes ses branches sont injectées en quinze secondes.

Il nous semble que, dans ces trois cas, l'étude de la perméabilité artérielle, par l'injection d'une pâte colorée, permet de se faire une idée assez précise du rôle favorable ou défavorable que peuvent jouer, chez les artério-scléreux, les variations de la pression artérielle, en modifiant brusquement, dans un sens ou dans l'autre, le débit sanguin dans une artère peu perméable.

Si en effet les choses se passent *in vivo* comme elles se passent sur la table d'autopsie, on conçoit fort bien qu'une augmentation de la pression artérielle, augmentant ainsi le débit artériel, puisse rendre suffisante l'irrigation d'une sylvienne presque obstruée, faisant régresser plus ou moins complètement une hémiplégie déjà installée. On conçoit de même parfaitement qu'un abaissement de la pression artérielle, en diminuant le débit artériel dans une circulation sylvienne déjà insuffisante, ou juste suffisante, puisse aggraver une hémiplégie, parfois même la faire apparaître, et que l'amplitude et la durée de ces oscillations tensionnelles conditionnent dans une large mesure le pronostic des accidents nerveux.

Nous avons cherché à réaliser, chez l'animal, des faits

expérimentaux susceptibles de venir à l'appui de cette conception fondée, comme nous l'avons dit, sur l'observation anatomo-clinique, et confirmée déjà par les résultats de nos expériences « post mortem ».

b) Expérimentation chez l'animal. — Robert Worms, au cours de ses recherches sur les accidents nerveux consécutifs aux grandes pertes de sang, a fait l'expérience suivante : Il pratiqua d'abord, chez le lapin, la ligature de la carotide primitive. On sait en effet, d'après des expériences faites chez le singe par Horsley et Spencer, que, malgré la richesse des anastomoses du cercle de Willis, la ligature de l'artère carotide primitive provoque, du même côté, un aplatissement unilatéral de la sylvienne — et de cette seule artère — visible à l'examen direct après trépanation, en même temps que diminue l'excitabilité électrique de la région rolandique du même côté. Ayant ainsi pensé réaliser, chez le lapin, une réduction du débit circulatoire de l'artère sylvienne, Worms provoqua, par une saignée ou par la simple suspension verticale cette diminution supplémentaire de l'apport sanguin que détermine, en pathologie humaine, la saignée, l'insuffisance cardiaque ou d'autres causes. On sait que la suspension verticale réalise chez le lapin, une anémie cérébrale constatable directement, par l'observation du cerveau à travers un orifice de trépanation.

Sept fois, l'expérience fut faite. Dans la majorité des cas, Worms provoqua ainsi des accidents nerveux à type d'hémihypotonie croisée : l'anémie post-hémorragique et l'ischémie de position avaient ainsi rendu manifestes les troubles de l'irrigation corticale créés par la ligature artérielle.

Toutefois, R. Worms ne considère pas ces troubles de l'irrigation corticale comme relevant précisément de l'abaissement de la pression artérielle réalisé par la saignée. Il semble surtout en rejeter la responsabilité sur les altérations sanguines qualitatives créées par l'hémorragie. Tout au moins ne choisit-il pas expressément entre ces deux mécanismes.

C'est pour éclaircir cette question et préciser la part qui revient réellement aux variations tensionnelles, que nous avons repris ces expériences en employant, pour abaisser la pression

artérielle, des procédés n'entraînant aucune perte sanguine, même locale : telle *l'injection intra veineuse d'une substance hypotensive* ou *l'ablation des capsules surrénales*.

Dans une première expérience nous avons pratiqué, chez un lapin, la ligature de la carotide droite. Le lendemain, après avoir vérifié que cette intervention n'avait entraîné aucun trouble, nous avons enlevé les deux capsules surrénales. On sait que cette intervention est constamment suivie d'un abaissement profond et définitif

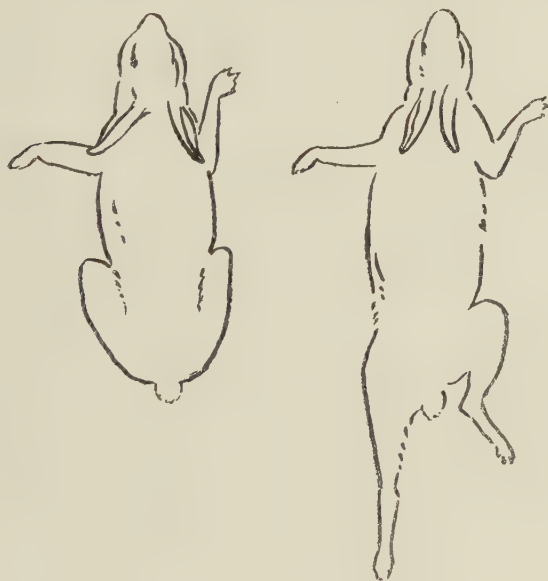


FIG. 42.

Deux attitudes du lapin ayant subi la ligature de la carotide droite et la surrénalectomie : hémihypotonie musculaire gauche.

de la pression artérielle. Un nouvel examen, pratiqué un quart d'heure après la fin de l'opération, mit en évidence des signes d'hémihypotonie discrète dans le membre antérieur et dans le membre postérieur du côté gauche, tout à fait semblables à ceux que R. Worms a constatés et décrits avec précision, après la saignée ou la suspension verticale.

Dans une autre expérience, nous avons réalisé l'abaissement de la pression artérielle, après ligature de la carotide droite, par une injection dans la veine marginale de l'oreille, de 1 mgr. $\frac{1}{2}$ de chlorhydrate d'yohimbine. Cette substance provoque, on le sait,

une dilatation de tout le système veineux, entraînant une hypotension considérable et prolongée (1). L'animal présenta, sitôt après l'injection, quelques convulsions, puis s'affaissa dans un état de prostration très marquée ; au bout de quelques minutes, il sortit de sa torpeur, relevant la tête, puis commençant à se traîner sur le sol. Un examen attentif permit alors de mettre en évidence une certaine hypotonie à topographie latérale gauche (fig. 42), identique à celle qu'avaient provoquée, dans l'expérience précédente, l'ablation des surrénales. Revu le lendemain, l'animal était de nouveau normal, la chute passive des membres des deux côtés était symétrique. Une nouvelle injection d'yohimbine provoqua la réapparition des manifestations hypotoniques gauches ; mais, au moment même où on le suspendait verticalement pour photographier l'attitude asymétrique des membres, l'animal présenta des convulsions et mourut.

Ces expériences sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse fonder sur elles seules des conclusions définitives ; de plus, elles devraient être reprises chez le singe, dont la circulation cérébrale serait certainement beaucoup plus réduite par la ligature unilatérale de la carotide que celle du lapin. S'ajoutant, toutefois, aux expériences analogues de R. Worms, aux faits anatomiques publiés par Clovis Vincent et Darquier, par Lhermitte et Dupont, à ceux que nous avons observés nous-mêmes, enfin aux résultats de notre expérimentation sur l'injection post mortem des territoires frappés de ramollissement cérébral, elles contribuent à former un faisceau de faits cliniques, anatomiques et expérimentaux, nous autorisant à admettre les deux propositions suivantes :

1° *Un certain nombre de cas d'hémiplégies, survenant à la suite d'un abaissement brusque de la pression artérielle, s'expliquent par l'existence antérieure d'une oblitération artérielle incomplète, l'hémiplégie se produisant lorsque la pression artérielle devient insuffisante pour assurer un débit suffisant à travers le vaisseau rétréci.*

2° *L'action favorable exercée parfois par une poussée d'hypertension sur l'évolution d'un ramollissement cérébral peut aussi*

(1) Dans une expérience de contrôle, nous avons injecté, à un lapin de même poids, une même dose de chlorhydrate d'yohimbine, en enregistrant, par la méthode graphique la chute de pression provoquée par l'injection : le tracé enregistra une chute tensionnelle profonde et durable.

s'expliquer, dans certains cas, par la persistance, au niveau de l'artère malade, d'un étroit pertuis, que peut franchir assez rapidement un courant sanguin circulant sous pression élevée.

Il ne nous paraît pas certain, cependant, que cette seule circonstance anatomique, l'oblitération incomplète de l'artère sylvienne ou de ses branches, rende compte entièrement, et dans tous les cas, des influences favorables ou défavorables exercées par les variations de la pression artérielle sur l'évolution du ramollissement cérébral. Nous avons eu l'occasion, en effet, d'observer certains faits qu'il nous a paru impossible de ramener à cette interprétation.

a) Et tout d'abord, dans plusieurs cas d'hémiplégie où l'influence favorable de l'augmentation de la pression artérielle nous avait paru manifeste, la vérification anatomique nous montra cependant que l'artère sylvienne était *complètement oblitérée*.

Nous avons dit plus haut que les malades chez qui nous avons vu l'amélioration clinique transitoire ou définitive aller de pair avec une augmentation de la pression artérielle, sont au nombre de cinq (obs. 4, 5, 9, 10, 11). Sur ces cinq malades, deux ont survécu et l'état des artères nous est resté inconnu (obs. 10, 11). La troisième ne présentait, comme nous l'avons dit, qu'une oblitération sylvienne incomplète (obs. 5). Chez les deux dernières (obs. 4, 9), l'artère correspondant au territoire cérébral était *complètement oblitérée*.

Dans l'observation 4, où l'ascension de la pression artérielle de 13 $\frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$ à 19-10 avait été accompagnée d'une amélioration clinique remarquable, on trouva, à l'autopsie, une *oblitération complète du tronc commun des artères ascendantes*, qui était transformée en un cordon plein et dur, sur une longueur de 1 centimètre.

Dans l'observation 8, où l'ascension passagère de la pression artérielle (de 14-8 à 18-10) coïncida avec une amélioration manifeste des troubles neurologiques, et même avec la disparition d'un signe de Babinski, le tronc de l'artère sylvienne gauche était pourtant *complètement oblitéré*, sur une longueur de plus d'un centimètre, avant la naissance de ses premières branches.

b) C'est encore une artère *complètement oblitérée* que nous avons trouvée à l'autopsie d'un de ces malades chez lesquels

l'hémiplégie fut nettement la conséquence d'un effondrement de la pression artérielle. Sur sept cas appartenant à ce groupe (obs. 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24), deux fois seulement l'autopsie put être pratiquée : chez une malade, dont il a été question précédemment (obs. 20), il n'existait que deux rétrécissements serrés de l'artère sylvienne. Chez l'autre malade (obs. 21), qui fit une hémiplégie, une heure avant sa mort, au cours d'une crise de collapsus cardiaque, on trouva à l'autopsie une *thrombose complète* de l'artère sylvienne gauche, siégeant juste avant l'origine du tronc commun, sur 1 centimètre de long. Une pâte colorée, poussée par une canule introduite dans l'origine de la sylvienne, remplissait les premiers centimètres de l'artère, jusqu'à cette oblitération. Sous quelque pression que fût poussée l'injection (+ 20 et davantage), aucune partie du liquide ne put franchir l'obstacle. Or, nous insistons sur ce fait, la coupe de l'artère montra que cette artère était un véritable cordon plein, dur, scléreux, oblitéré déjà de longue date, par conséquent, par une endartérite ancienne. Dès lors, comment concevoir que cette malade ne fût pas déjà hémiplégique avant sa crise de collapsus cardiaque, et que l'hémiplégie ne se soit manifestée qu'à l'occasion d'un effondrement tensionnel ? Comment, d'autre part, cette chute de la pression a-t-elle pu aggraver la gêne circulatoire dans une artère déjà complètement privée de circulation ?

Telle était la question qui se posait à nous : Comment expliquer que l'irrigation d'une région de l'écorce motrice, dont l'artère nourricière est entièrement obstruée, puisse encore, dans certains cas, ressentir le contre-coup favorable ou défavorable des variations de la pression sanguine ? Placé devant ce problème, nous avons dû nous demander si ces influences bienfaisantes ou fâcheuses, qui ne peuvent s'exercer au travers d'une artère sylvienne oblitérée, ne pouvaient pas s'exercer *indirectement*, par l'intermédiaire des autres artères cérébrales restées perméables, grâce au réseau vasculaire anastomotique qui relie entre elles les artérioles de la première. Nous nous sommes demandé si, au moins dans certains cas, les canaux anastomotiques jetés entre le réseau artériel sylvien et les réseaux artériels voisins, ne pourraient pas devenir

assez importants pour pouvoir, à l'occasion, assurer au territoire sylvien privé de son irrigation normale, une circulation de fortune : circulation naturellement précaire, difficile, parcimonieuse, exposée, précisément en raison de cette fragilité, à ressentir électivement le contre-coup des vicissitudes de la pression sanguine.

Telles sont les considérations qui nous ont donné le désir de nous faire une opinion personnelle sur l'importance de la circulation cérébrale anastomotique.

II. - LES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE ET LA CIRCULATION CÉRÉBRALE ANASTOMOTIQUE

De nombreux travaux anatomiques ont été consacrés à l'étude de la circulation cérébrale anastomotique. Dès l'origine, les recherches simultanées de Heubner en Allemagne et de Duret en France, aboutirent à deux conclusions contradictoires. Depuis cette époque, les travaux de Looten, de M^{lle} Tixier, de Testut, ont apporté à nos connaissances sur ce sujet de très intéressantes précisions. Ces recherches ont généralement conduit leurs auteurs à admettre, du point de vue anatomique, l'existence d'un certain nombre de canaux anastomotiques unissant entre eux les différents territoires vasculaires de l'encéphale, sans qu'on puisse décider si ces anastomoses sont assez importantes, du point de vue physiologique, pour permettre, en cas d'oblitération vasculaire, le rétablissement du courant circulatoire dans le territoire cérébral menacé.

Plus récemment, Temple Fay, ayant entrepris des recherches sur le même sujet, en s'aidant de nouvelles techniques (injection des artères avec du mercure métallique sous pression constante, vérification radiographique, étude des résultats à l'aide des méthodes stéréoradiographiques), constatait la richesse de la circulation cérébrale anastomotique, et en arrivait à se demander si l'on n'en a pas quelquefois sous-estimé la valeur fonctionnelle et le rôle physio-pathologique.

Nous avons dit plus haut comment nous avons été conduit à notre tour à diriger nos recherches dans le même sens, en vue de nous faire une opinion sur l'importance de la circulation cérébrale de suppléance dans certains faits relatifs à l'évolution du ramollissement cérébral ⁽¹⁾.

(1) Depuis la rédaction de ce travail, nous avons pris connaissance des récents travaux de STANLEY COBB (*Arch. of. Neurology and Psychiatry*, t. XXV, n° 2, février 1931) consacrés à l'étude des anastomoses dans la circulation cérébrale et particulièrement des anastomoses inter-capillaires.

De ses belles et patientes recherches, cet auteur conclut, comme nous y avons

Nous donnerons d'abord quelques détails sur la technique d'exploration que nous avons choisie.

A. — TECHNIQUE

Nous avons adopté la technique générale adoptée par nos devanciers qui consiste à injecter une substance liquide dans une artère cérébrale donnée, et à rechercher dans quelle mesure ce liquide arrive à pénétrer dans les territoires artériels voisins.

CHOIX DU LIQUIDE. — Nous avons utilisé surtout deux préparations : le *lipiodol*, remarquable par son extrême viscosité et son opacité radiologique absolue ; et la *suspension huileuse d'iodo-bismuthate de quinine* livrée dans le commerce sous le nom de « *quinby* », préparation plus fluide que le *lipiodol*, donnant de belles injections colorées, faciles à repérer et à suivre à l'œil nu, mais d'une opacité radiologique assez faible.

INSTRUMENTATION. — Une seringue à double tubulure (nous avons utilisé la seringue en métal de l'aspirateur de Potain). La tubulure terminale est en rapport, par l'intermédiaire d'un tube souple de caoutchouc, avec une canule d'environ 1 millimètre et demi de diamètre. La tubulure latérale est mise en communication avec un manomètre gradué en centimètres de mercure (nous avons employé le manomètre de l'appareil de Vaquez).

TECHNIQUE DE L'INJECTION. — Le cerveau est placé dans une cuve d'eau, sa face convexe reposant sur une espèce de coussinet flottant élastique et moelleux, formé par une couche de coton cardé recouverte d'une toile imperméable. Ainsi la face convexe du cerveau n'est pas écrasée, et le liquide injecté circule librement dans les artères cérébrales.

Après ligature des communicantes antérieure, moyenne et posté-

été amené nous-même, qu'il n'y a pas d'artères terminales dans le cerveau. La technique de Cobb, très élégante, consistait à injecter du bleu de Berlin dans les artères cérébrales de lapins *vivants* sous une pression de + 20 à + 22 cm. de mercure. Le cerveau était ensuite débité en coupes sériées, grâce auxquelles les vaisseaux pouvaient être suivis sur tout leur trajet. L'auteur a pu s'assurer ainsi de la richesse de la circulation cérébrale anastomotique, et constater même l'existence d'anastomoses entre les capillaires de l'écorce et ceux des ganglions centraux. Enfin, Cobb a pu vérifier, en utilisant un colorant vital teignant électivement les hématies, que les capillaires du cerveau humain ne se comportent pas différemment de ceux du lapin ou du chat.

rieure, la seringue étant remplie du liquide à injecter, la canule est introduite dans l'artère cérébrale antérieure ou dans l'artère cérébrale postérieure, et enfoncée de façon que l'extrémité de la canule arrive juste à 1 millimètre en amont de la première branche de l'artère. Le vaisseau est alors lié sur la canule. On pousse ensuite l'injection, et l'on surveille, soit par le simple contrôle de la vue, soit par des radiographies, comment se fait le passage du liquide dans les branches de l'artère sylvienne. Le manomètre permet de contrôler à chaque instant la pression sous laquelle l'injection est effectuée.

Appliquée à l'étude de la circulation cérébrale anastomotique, chez des sujets jeunes et chez des sujets âgés, chez des sujets à pression artérielle normale et chez des hypertendus, enfin chez des hémiplegiques, cette méthode d'exploration, malgré son caractère artificiel, nous a permis de faire quelques constatations qui nous ont semblé intéressantes.

B. — RECHERCHES SUR LES ANASTOMOSES CÉRÉBRALES EN GÉNÉRAL ET LEUR DEGRÉ DE PERMÉABILITÉ

Nous avons injecté dix-sept cerveaux appartenant à des individus normaux, en poussant l'injection dans la plupart des cas par la cérébrale antérieure, et quelquefois seulement par la cérébrale postérieure.

Dans tous les cas, l'expérience mit en évidence, de façon indiscutable, l'existence d'artérioles anastomotiques unissant le réseau de l'artère sylvienne aux réseaux artériels voisins.

Dans toutes les expériences, le liquide injecté remplit d'abord le territoire de l'artère dans laquelle était placée la canule (artère cérébrale antérieure, le plus souvent) ; puis, au bout d'un temps variable selon les conditions de l'injection, le liquide envahit progressivement, par voie rétrograde, toutes les branches, puis le tronc même de la sylvienne, et s'échappa enfin au dehors par l'orifice de la carotide interne.

Nous insistons sur le point suivant : dans ces expériences, le liquide coloré apparaît en même temps, ou presque en même temps, dans toutes les branches de la sylvienne : Les

différents rameaux se remplissent pour leur propre compte ; c'est donc par un très grand nombre de voies anastomotiques distinctes que le liquide passe du territoire cérébral antérieur (ou du territoire cérébral postérieur) dans le territoire sylvien. Nous croyons pouvoir affirmer que *toutes* les branches de la sylvienne sont pourvues d'anastomoses les reliant, soit aux

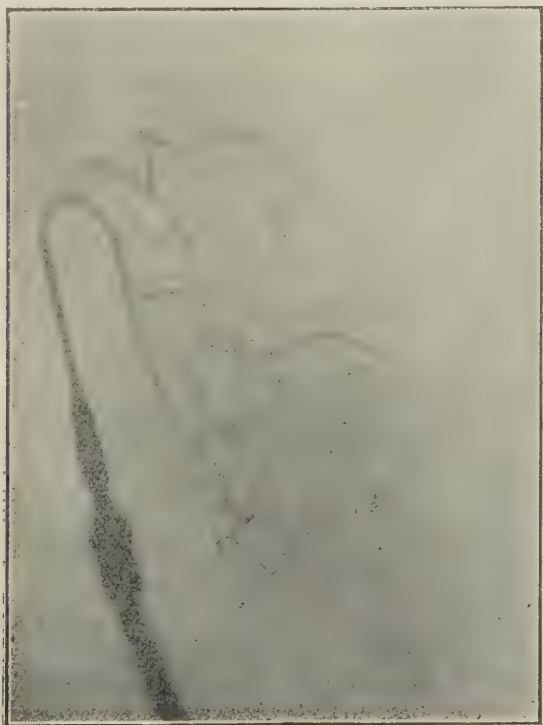


FIG. 43.

Le lipiodol remplit seulement le territoire de l'artère cérébrale antérieure.

branches de l'artère cérébrale antérieure, soit aux branches de l'artère cérébrale postérieure, soit à ces deux territoires vasculaires à la fois.

Nous avons pu, à deux reprises, grâce à l'obligeant concours de M. Puthomme et de ses assistants, contrôler par la radiographie le trajet du liquide à travers le territoire artériolaire

anastomotique. Du lipiodol fut injecté dans l'artère cérébrale antérieure, sous pression constante, tandis qu'une série de clichés radiographiques exécutés de cinq en cinq minutes, permettaient de suivre pas à pas les progrès de l'injection. Sur la première radiographie (fig. 43), apparut seulement le terri-

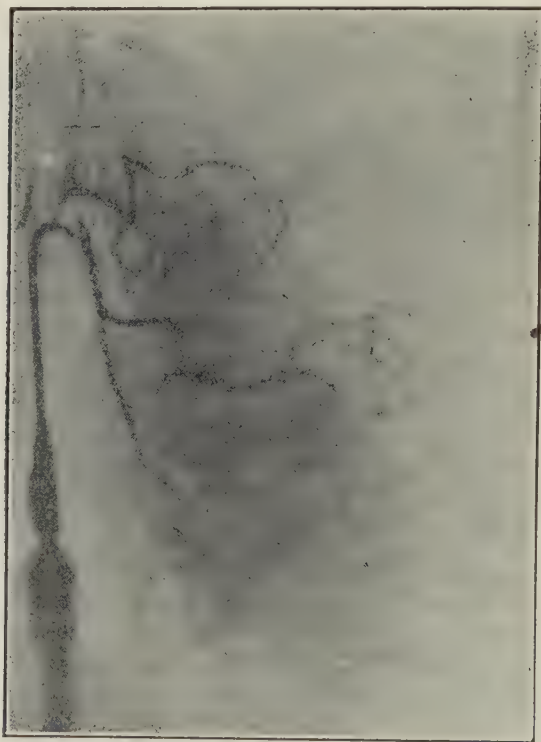


FIG. 44.

Le lipiodol apparaît dans les anastomoses unissant les branches de la cérébrale antérieure aux branches de la sylvienne, et injecte déjà la plupart des branches terminales de l'artère sylvienne.

toire de l'artère cérébrale antérieure ; sur la seconde, on vit apparaître, aux frontières de ce territoire, un certain nombre d'arborisations sinueuses qui représentaient les artéριοles anastomotiques. Sur la troisième radiographie, se dessinèrent, incomplètement injectées par voie rétrograde, quelques artères

représentant la partie distale du territoire sylvien (fig. 44). Sur la quatrième radiographie, s'injecta enfin le tronc même de l'artère sylvienne (fig. 45).

Poursuivies sur une série de cerveaux appartenant à des sujets d'âge différent, avec des liquides de viscosité diffé-

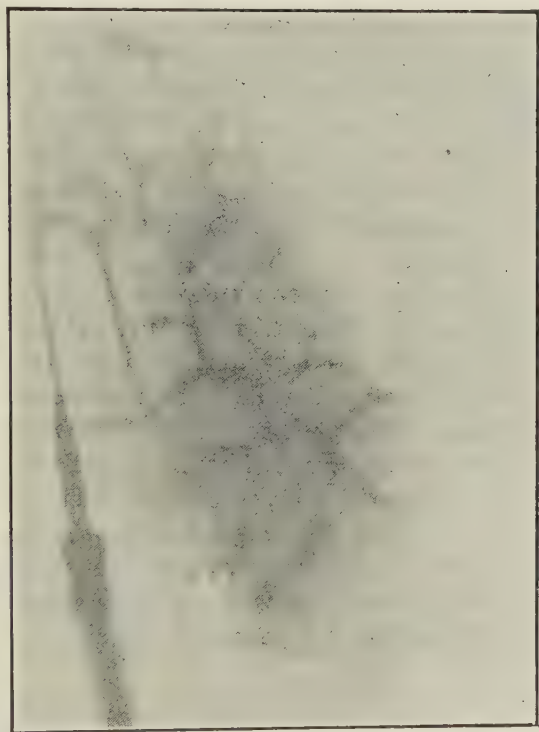


FIG. 45.

Le lipiodol a passé dans le tronc même de la sylvienne.

rente et sous des pressions variables, nos expériences nous ont encore permis de faire d'autres constatations.

C'est ainsi que, comme on pouvait s'y attendre à priori, la viscosité du liquide employé fait varier dans une large mesure le temps nécessaire à la traversée du réseau cortical anastomotique, les anastomoses se laissant franchir d'autant plus diffi-

cilement que la viscosité du liquide d'injection est plus grande.

Par contre, nous n'avons pas constaté, contrairement à notre attente, que *l'âge des sujets* exerçât une influence bien nette sur la perméabilité de leurs artères anastomotiques. Ayant pratiqué l'expérience sur un certain nombre de cerveaux appartenant à des sujets ayant dépassé 60 ans, nous avons constaté que chez la très grande majorité d'entre eux, même lorsque les lésions d'athérome étaient très marquées, les anastomoses cérébrales avaient conservé une perméabilité normale, c'est-à-dire qu'elles se laissaient franchir, pour une pression donnée, dans le même laps de temps que les artères anastomotiques des sujets jeunes. Ce n'est que chez un très petit nombre d'entre eux — presque tous, notons-le en passant, des hypertendus — que nous avons trouvé une perméabilité anastomotique diminuée.

Nous ne voulons pas développer davantage ces remarques, qui n'intéressent pas directement notre sujet, et sur lesquelles nous nous proposons de revenir ultérieurement. Nous voulons insister par contre, sur celles de nos expériences qui font ressortir *l'influence de la pression du liquide circulant sur la perméabilité des anastomoses unissant les artères cérébrales*.

Dans cette série d'expériences, poursuivies méthodiquement, nous avons noté, en effet, que *le temps nécessaire pour injecter la totalité de l'arbre vasculaire sylvien en empruntant la voie anastomotique, est d'autant plus long que la pression du liquide est plus faible, d'autant plus court que la pression de l'injection est plus forte*.

Six cerveaux, appartenant à des sujet adultes (25 à 40 ans) ont été injectés au Quinby, par la cérébrale antérieure, sous différentes pressions.

Deux cerveaux ont été injectés sous une pression de + 5 centimètres de mercure. La durée nécessaire pour l'injection de la sylvienne par la voie anastomotique fut de quinze minutes, pour la première expérience, et treize minutes pour la seconde.

Deux cerveaux ont été injectés sous une pression de + 10 centimètres de mercure. La durée de l'injection totale du territoire sylvien à travers le réseau cortical anastomotique fut de trois minutes dans un cas, de trois minutes et demi dans l'autre.

Deux cerveaux ont été injectés sous une pression de + 15 centi-

mètres de mercure. La pâte colorée franchit rapidement les artérioles anastomotiques et arriva dans le tronc de la sylvienne en moins de deux minutes.

Ainsi nos expériences « post mortem », venant confirmer plusieurs travaux antérieurs, nous ont convaincu de l'existence anatomique d'une circulation anastomotique relativement riche, suffisante pour permettre d'irriguer artificiellement n'importe quel territoire du cerveau par une injection liquide ou même pâteuse poussée par n'importe quelle artère cérébrale. *Elles nous ont montré, en outre, que cette irrigation artificielle s'établit avec d'autant plus de rapidité que la pression du liquide circulant est plus élevée.*

Nous devons nous demander maintenant si ce réseau anastomotique, dont l'existence anatomique est indiscutable, est vraiment capable de jouer un rôle physio-pathologique utile, c'est-à-dire s'il est possible qu'à travers ce réseau soit assurée convenablement l'irrigation d'un territoire cérébral dont l'artère nourricière est obstruée. Autrement dit, il faut rechercher, si ces anastomoses cérébrales peuvent intervenir d'une façon quelconque dans l'évolution anatomique et clinique du ramollissement cérébral.

C. — RECHERCHES SUR LE RÔLE DE LA CIRCULATION ANASTOMOTIQUE DANS L'ÉVOLUTION DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

L'existence même du ramollissement cérébral semble devoir rendre inadmissible « à priori » une conception selon laquelle les anastomoses cérébrales pourraient ramener effectivement une quantité de sang suffisante dans un territoire cérébral menacé de nécrose ischémique par l'oblitération de son artère nourricière. Il nous semble cependant qu'à l'appui de cette conception, si paradoxale au premier abord, on peut apporter plusieurs arguments. Les uns, d'ordre expérimental, nous ont été fournis par l'injection, post mortem, des artères cérébrales chez des hémiplésiques. D'autres arguments se dégagent de l'observation de certains faits anatomo-cliniques.

1^o LES FAITS EXPÉRIMENTAUX. — INJECTION INDIRECTE DE L'ARTÈRE SYLVIANNE PAR LA VOIE ANASTOMOTIQUE CHEZ DES HÉMIPLÉGIQUES

La donnée du problème est la suivante : Étant donnée une artère sylvienne frappée d'oblitération *complète*, est-il possible de pénétrer indirectement, par la voie anastomotique, dans les branches de cette artère situées au delà de l'oblitération ?

Les circonstances (1) ne nous ont permis de réaliser cette expérience que deux fois. Si insuffisant que soit un si petit nombre d'expériences pour servir de base à des conclusions définitives, les résultats que nous en avons obtenus nous ont paru intéressants :

La première expérience a été faite sur le cerveau de l'observation 7 : Hémiplégie droite banale, chez une femme de 72 ans. Volumineux ramollissement sylvien superficiel.

On commence par repérer le siège exact de l'oblitération, et par vérifier qu'il s'agit d'une oblitération complète, en poussant une injection de Quinby, sous faible pression, par le tronc de la sylvienne gauche. En quelques secondes, on voit le Quinby remplir les premiers centimètres de la sylvienne et ses premières branches (artère orbito-frontale, artère temporale antérieure) jusqu'à un demi-centimètre en amont de l'origine du tronc commun des artères ascendantes. Là, le Quinby s'arrête, et ne pénètre pas plus loin, même sous forte pression (+ 20). On lie, à leur origine, les premières branches de la sylvienne restées perméables, on retire la canule, et on l'introduit dans l'artère cérébrale postérieure gauche.

On pousse l'injection colorée, sous une pression de + 10, dans la cérébrale postérieure. Le territoire de l'artère cérébrale postérieure s'injecte aussitôt, mais l'injection ne va pas plus loin. Au bout de cinq minutes (temps qui suffit normalement à réaliser l'injection du système sylvien en passant par la cérébrale postérieure, sous une

(1) Un certain nombre des cerveaux sur lesquels nous nous proposons de réaliser cette expérience ne présentaient qu'une oblitération artérielle incomplète. D'autre part, cette expérimentation ne peut être réalisée que sur des cerveaux non formolés : les foyers de ramollissement, dans ces conditions, sont extrêmement fragiles, parfois presque déliquescents, et il est difficile de retirer le cerveau de la boîte crânienne sans les blesser. Un certain nombre de nos pièces ont été rendues inutilisables de ce fait : la moindre blessure de la pie-mère enlève en effet à l'expérience toute signification.

pression de + 10) on ne voit pas encore de pâte colorée dans les branches de la sylvienne situées en aval de l'oblitération : branches du tronc commun des artères ascendantes, artère pariétale postérieure, artère du pli courbe, artère temporale postérieure. Tout à fait à la fin de la cinquième minute, apparaissent, dans les ramifications les plus reculées de l'artère temporale postérieure, quelques gouttelettes de liquide coloré, qui progressent très lentement, d'arrière en avant.

On augmente alors la pression sous laquelle est poussée l'injection, en la portant à + 20 centimètres de mercure. Le résultat ne se fait pas attendre : presque immédiatement, en quelques secondes, on voit la pâte colorée envahir simultanément, en masse, toutes les artères correspondant au territoire ramolli : en une minute et demie à peine, l'artère temporale postérieure et l'artère du pli courbe, l'artère pariétale postérieure, les branches du tronc commun des artères ascendantes, et toute la partie du tronc sylvien située au delà du point oblitéré, sont entièrement injectées de pâte bismuthée.

La deuxième expérience fut pratiquée sur le cerveau de l'observation 21, c'est-à-dire chez cette femme de 56 ans qui, à l'occasion d'une crise de collapsus cardiaque, fit une hémiplegie droite et mourut quelques heures après.

Une injection de pâte colorée, poussée dans l'artère sylvienne, se heurte après 2 à 3 centimètres, à une oblitération complète de l'artère. Il est impossible, même en forçant la pression (+ 25, + 30) de franchir le barrage. On retire alors la canule, et on recommence l'expérience en poussant l'injection par la cérébrale antérieure. L'injection du territoire sylvien se fait, par ce détour, avec une extrême facilité, plus grande même que normalement : injecté dans la cérébrale antérieure sous une pression de + 10, le liquide coloré arrive dans le tronc de la sylvienne en *moins de deux minutes*. On recommence l'expérience, à titre de comparaison, dans les artères de l'hémisphère droit : la durée nécessaire pour injecter l'artère sylvienne en passant par la cérébrale antérieure, fut de trois minutes, temps normal.

De ces expériences, ne tirons, pour le moment, que la conclusion suivante : il est *anatomiquement possible*, lorsqu'une artère sylvienne est complètement oblitérée par une thrombose athéromateuse, de faire pénétrer un liquide dans toutes les branches de cette artère, en empruntant la voie détournée des anastomoses, c'est-à-dire en poussant l'injection sous une certaine pression dans une des artères voisines. Si le fait

expérimental est indiscutable, il ne suffirait nullement, par lui-même, à établir que les choses peuvent se passer de la même façon « in vivo ». Les conditions dans lesquelles s'effectue la circulation sanguine dans des vaisseaux vivants, ayant conservé leur tonus et toutes leurs réactions vaso-motrices, sont bien différentes des conditions dans lesquelles est réalisée l'injection d'un liquide « post mortem » dans des vaisseaux cadavériques, dépourvus de tonus et de toute vaso-motricité. C'est pourquoi, dans cette question du rôle physio-pathologique des anastomoses cérébrales, il convient d'accorder une grosse importance aux arguments d'ordre anatomo-clinique, tels qu'on peut les déduire de l'observation des faits.

2° DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES SUR LE RÔLE DES ANASTOMOSES CÉRÉBRALES AU COURS DES OBLITÉRATIONS DE L'ARTÈRE SYLVIENNE

a) Tout d'abord, un certain nombre d'observations cliniques prouvent que *certaines hémiplésies peuvent régresser en grande partie, ou même guérir complètement, alors même que l'artère sylvienne reste complètement obstruée*. On est bien forcé, dans ces cas, d'admettre que la circulation a pu se rétablir, en empruntant la voie anastomotique, dans le territoire privé de son irrigation normale. Telle est du reste l'explication qu'ont généralement adoptée les auteurs qui ont observé des faits de ce genre. Nous n'en citerons que trois exemples tirés de la littérature médicale, dont l'un date de près de trente ans, les deux autres seulement de quelques années. La première de ces observations a été publiée par Pagniez en 1902, sous le titre suivant : « *Oblitération complète de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses.* »

Il s'agissait d'une malade âgée de 60 ans, qui fut atteinte d'hémiplégie droite, laquelle resta très incomplète, se bornant à des manifestations parétiques discrètes. La mort survint deux ans après, au milieu d'un syndrome pseudo-bulbaire. L'autopsie montra une oblitération complète de la sylvienne, immédiatement au delà de l'origine de la temporale antérieure. Cependant les rameaux issus de la

sylvienne étaient remplis de sang, et les diverses circonvolutions de la zone motrice n'avaient subi qu'une légère diminution de volume sans ramollissement. Et les auteurs de conclure : « Le rétablissement de la circulation n'a pu se faire à travers le thrombus qui oblitérait la sylvienne. Celui-ci, qui mesure 3 millimètres de longueur, comme le montre l'examen histologique, occupe tout le calibre du vaisseau. C'est un caillot déjà *ancien*, et le tissu conjonctif qui le constitue ne contient que deux ou trois capillaires très fins qui ne sont évidemment que des vaisseaux nourriciers. *La circulation a dû se rétablir par voie rétrograde au moyen d'anastomoses.* »

C'est ce même mécanisme — le rétablissement de la circulation par la voie anastomotique — qu'ont invoqué Lecène et Lhermitte dans leur observation anatomo-clinique d'« *oblitération de l'artère sylvienne gauche par une embolie métallique* », publiée en 1920.

Le blessé avait fait brusquement une hémiplégie droite, et avait succombé quatre jours après, d'une pneumonie droite. L'autopsie montra qu'il existait une oblitération complète de la sylvienne par une embolie métallique obstruant entièrement la lumière du vaisseau. Or, seul le territoire basal de la sylvienne présentait des lésions de ramollissement : le territoire cortical, c'est-à-dire l'écorce et la capsule interne ne présentaient que de minimes lésions réactionnelles. « Ce fait anatomo-pathologique, font remarquer les auteurs, paraît tout à fait conforme à la conception que se font certains anatomistes (Heubner) de la circulation cérébrale : territoire cortical largement ouvert dans les trois artères cérébrales, grâce au réseau pial de Heubner, territoire basal exactement fermé et à topographie précise. »

La prédominance des lésions de nécrose, sur le territoire artériel proximal, l'intégrité relative du territoire artériel distal, en cas d'oblitération totale du tronc de la sylvienne, est d'ailleurs un fait d'observation courante, sur lequel insiste M. Lévy dans sa thèse sur les ramollissements sylviens.

Une observation clinique de Gallavardin et Bocca, bien qu'elle ne comporte pas de vérification anatomique, semble bien cependant pouvoir être invoquée en faveur de la possibilité du rétablissement rapide de la circulation collatérale dans le cas d'oblitération embolique de l'artère sylvienne.

Dans un cas de lésion mitrale double ancienne, assez bien tolérée, survint brusquement une hémiplegie droite, qui disparut entièrement au bout d'un quart d'heure. L'origine embolique de cette hémiplegie, déjà plus que probable étant donnée l'existence d'une lésion mitrale et la brutalité du début, fut confirmée par l'apparition presque simultanée d'une embolie brusque de la jambe gauche, qui guérit aussi spontanément.

Rapprochant ce cas d'autres cas semblables d'hémiplegies transitoires chez les cardiaques, Gallavardin et Bocca pensent que le caractère transitoire de l'hémiplegie est dû, parfois peut-être au fait que les effets de l'embolie sont aggravés par un spasme du territoire artériel intéressé, mais aussi, parfois, à ce fait que l'établissement de la circulation collatérale, capable de dissiper les troubles, demande toujours quelques minutes.

Nous pouvons rapprocher de ces observations le cas de notre malade (obs. 21) qui mourut en quelques heures dans le tableau du collapsus cardiaque, après avoir présenté, dans les deux ou trois dernières heures seulement, une hémiplegie. On se rappelle que, dans ce cas, l'artère sylvienne était, non pas seulement oblitérée de façon complète, mais encore transformée en un cordon plein, dur, seléreux, attestant que l'oblitération datait de longtemps déjà. Or, on retrouvait, dans les antécédents de cette femme, cinq ans auparavant, une attaque de paralysie qui n'avait laissé aucune trace. Il est donc certain que depuis cinq ans, et jusqu'aux graves perturbations circulatoires qui précédèrent la mort de quelques heures, l'irrigation du territoire sylvien fut assurée par la circulation anastomotique, amenant à la région motrice le sang de la cérébrale antérieure et de la cérébrale postérieure.

Ainsi donc, certains territoires, frappés brusquement d'ischémie par oblitération de leur artère nourricière, peuvent retrouver une irrigation satisfaisante sans que l'artère obstruée ait retrouvé sa perméabilité; c'est un premier argument d'ordre anatomo-clinique prouvant *la réalité physiologique* d'une circulation anastomotique unissant entre elles les différentes artères cérébrales.

b) En voici un second : en pratiquant nos vérifications anatomiques, nous avons examiné systématiquement, non

seulement l'artère sylvienne du côté où était le ramollissement cérébral, mais aussi l'artère sylvienne de l'hémisphère sain. Or, dans un certain nombre de cas, nous avons trouvé, de ce côté, l'artère sylvienne oblitérée d'une façon à peu près complète, alors que la région sylvienne ne présentait aucune lésion de ramollissement, et que la malade n'avait jamais présenté d'accidents hémiplegiques du côté correspondant. Voici le résultat de ces examens anatomiques :

Observation 4. — *Hémiplégie droite*. Il existe, du côté gauche, une oblitération complète du tronc commun des artères ascendantes. Le tronc de l'artère sylvienne *droite*, tout à fait à son origine, est très rétréci, presque oblitéré : il ne reste qu'un pertuis filiforme. Un peu plus loin, juste après la naissance de l'artère orbito-frontale, existe un épaississement aboutissant, en un point, à une oblitération presque totale : la lumière du vaisseau n'est pas supérieure au diamètre d'une épingle.

Observation 25. — *Hémiplégie droite*. La sylvienne gauche est oblitérée en deux points. Sur le trajet de la sylvienne *droite*, deux à trois centimètres après son origine, on trouve un épaississement athéromateux réalisant une oblitération presque complète, au niveau de laquelle la lumière de l'artère est réduite à un point. Cependant, il n'existe qu'un tout petit foyer de ramollissement capsulaire ancien.

Observation 26. — *Hémiplégie droite*. La sylvienne gauche est oblitérée presque complètement sur trois centimètres de long. Sur la sylvienne *droite*, en un point limité, un demi-centimètre avant l'émission du tronc des artères ascendantes, on trouve un épaississement annulaire, long d'un demi-centimètre, réduisant la lumière du vaisseau à un espace punctiforme.

Observation de Cl... — *Hémiplégie droite* par hémorragie cérébrale. A gauche, : hémorragie cérébrale thalamique. A *droite* : le tronc sylvien, sur deux centimètres, ne représente qu'un cordon scléreux traversé par un espace filiforme.

Il nous paraît impossible d'admettre que la vascularisation du territoire sylvien, chez ces malades, soit restée confiée uniquement à une artère sylvienne à peu près complètement imperméable. Il nous paraît infiniment vraisemblable que si ces malades n'ont pas fait de ramollissement sylvien de ce côté, malgré l'imperméabilité presque complète de l'artère sylvienne correspondante c'est parce que les artères voisines, grâce à une circulation collatérale bien développée, avaient pu assurer, ou tout

au moins compléter l'irrigation du territoire menacé. Nous apportons d'ailleurs à l'appui de cette conception un document anatomoclinique qui nous paraît très démonstratif.

Il s'agit d'une malade de 82 ans, entrée le 10 novembre 1930 à l'infirmerie des vieillards, dans le service du Dr O. Crouzon, et décédée le 27 novembre, à la suite d'accidents d'*insuffisance cardiaque* : suivie régulièrement depuis 1920, au cours des nombreux séjours qu'elle fit à l'infirmerie de la Salpêtrière, cette malade n'avait jamais présenté aucun trouble neurologique ⁽¹⁾. Même au cours de son dernier passage à l'infirmerie, c'est-à-dire dans la semaine qui précéda la mort, un examen complet fut pratiqué, qui ne décela aucun trouble neurologique. Dans les tout derniers jours, cependant, on trouve notés dans l'observation des troubles qualifiés « démentiels » : ces troubles étaient caractérisés surtout par des paroles incohérentes et par une incompréhension totale des paroles qu'on adressait à la malade : il est donc plus que probable que, dans ces troubles de la compréhension, intervenait un élément important d'aphasie de Wernicke. Notons qu'au moment où apparurent ces troubles — deux jours avant la mort — la pression artérielle qui, dans les mois précédents, s'était abaissée de 25-15 à 22-13, s'était effondrée brusquement à 16-10.

Or, l'autopsie de cette malade fit découvrir : 1° *Une oblitération complète de l'artère sylvienne*, transformant cette artère sur quatre centimètres, en un cordon plein ; il ne restait même plus trace de la lumière du vaisseau ; 2° Un aplatissement et une réduction de volume de la région rolandique, une atrophie notable du lobe temporal et de la région de Wernicke, et une disparition presque complète du lobe occipital (cette dernière lésion étant expliquée par de multiples lésions d'artérite oblitérante siégeant sur les petites branches terminales de l'artère cérébrale postérieure).

Il s'agissait là de lésions très anciennes. Cette malade n'ayant jamais eu d'hémiplégie, et n'ayant présenté de troubles aphasiques que dans les deux ou trois derniers jours de sa vie, on devait forcément admettre, à priori, qu'une des artères cérébrales, antérieure ou postérieure, avait dû depuis longtemps, prendre à sa charge, à la place de la sylvienne déficiente, la vascularisation de la région motrice et de la région de Wernicke, en leur assurant une irrigation anatomiquement insuffisante, certes (puisque ces territoires étaient aplatis et atrophiés) mais compatible encore avec une certaine activité physiologique. Or, l'examen des artères donna la preuve matérielle que cette suppléance avait été effectivement assurée par l'artère cérébrale postérieure. L'examen des différentes artères cérébrales montre en effet

(1) Nous ne pouvons pas dire, toutefois, si cette malade avait présenté ou non de l'hémianopsie, le champ visuel n'ayant pas été exploré.

(fig. 46) les lésions suivantes : 1° L'artère cérébrale postérieure gauche a subi une hypertrophie considérable. Elle semble se continuer à plein

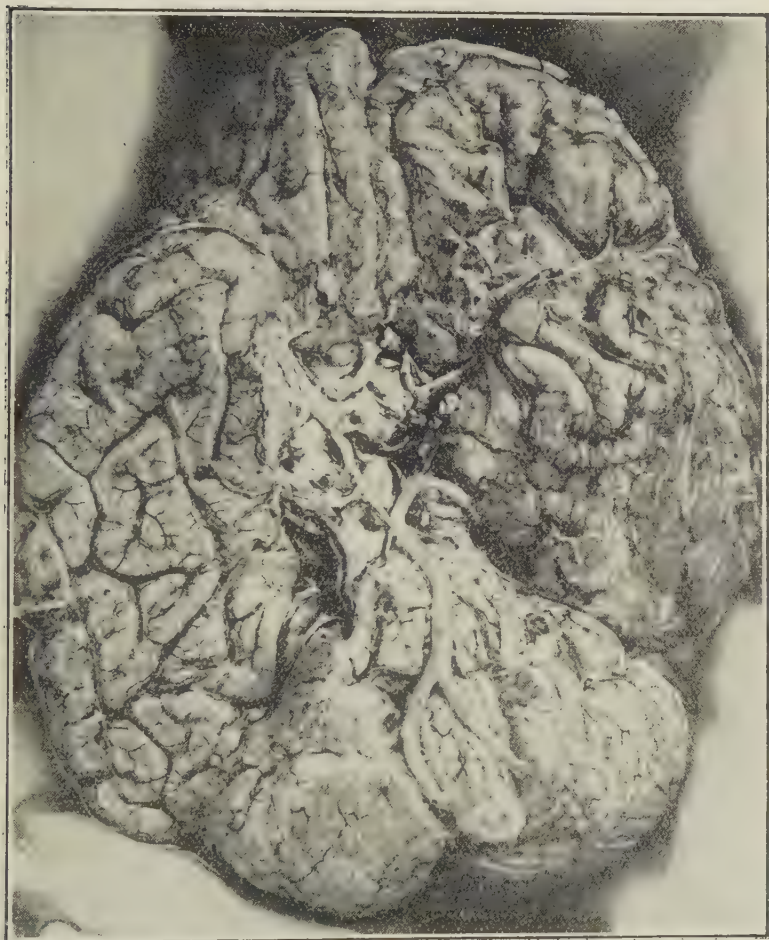


FIG. 46.

Cas Chauv... a. Sylvienne gauche complètement oblitérée, sans hémiplegie. Noter l'hypertrophie de l'artère cérébrale postérieure gauche, dont le volume est environ triplé, et qui semble continuer à plein canal le tronc basilaire.

canal avec le tronc basilaire, l'artère cérébrale postérieure droite prenant l'aspect d'une simple collatérale. Son volume est au moins égal à trois fois celui de l'artère cérébrale postérieure droite. Ses

branches sont également très élargies, paraissant comme distendues.

2° On note également *une augmentation considérable du volume des artérioles anastomotiques* unissant les branches de la cérébrale postérieure aux branches de l'artère sylvienne. Ces anastomoses, qui à l'état normal sont très fines, sont ici très nettement visibles ; il est facile de les suivre par simple dissection, et de passer ainsi des branches de la cérébrale postérieure aux branches de l'artère sylvienne.

3° Enfin on remarque *une atrophie de la communicante postérieure* : cette communicante, qui ne conduit plus qu'à une artère sylvienne oblitérée, est réduite elle-même à un fil, dont la lumière est également oblitérée.

Il est donc manifeste que, chez cette malade, malgré l'oblitération de la sylvienne, une circulation de fortune, très parcimonieuse, mais physiologiquement suffisante, put irriguer pendant plusieurs mois et peut-être plusieurs années la région rolandique et la région de Wernicke, grâce aux artérioles anastomotiques unissant les branches de l'artère sylvienne aux branches de l'artère cérébrale postérieure hypertrophiée.

CONCLUSION

De cet ensemble de données expérimentales et de documents anatomo-cliniques, nous croyons pouvoir extraire, en guise de conclusion, les trois notions suivantes :

1° *Le retour d'une circulation de suppléance dans le territoire sylvien par la voie anastomotique est théoriquement possible.* —

Cette première conclusion ressort, en premier lieu, des expériences pratiquées sur les artères cérébrales du cadavre, par différents auteurs et par nous-même, montrant que rien n'est plus facile, chez le sujet sain *et aussi chez l'hémiplégique*, que de faire arriver un liquide quelconque dans les branches de la sylvienne en l'injectant par l'artère cérébrale antérieure ou par l'artère cérébrale postérieure ; la même notion ressort des travaux récents de Stanley Cobb sur l'animal, montrant que cette circulation anastomotique, perméable sur la table d'autopsie, est également perméable dans l'organisme vivant.

2° *Cette voie de suppléance est réellement utilisée par certains sujets*, ainsi qu'en témoignent les cas d'oblitération sylvienne sans hémiplégie, les observations d'hémiplegies guéries malgré la persistance de l'oblitération artérielle, le développement anatomique parfois si manifeste de la circulation de retour.

3° *Mais* — c'est là le point capital — *une des conditions* ⁽¹⁾ *qui assurent, ou qui favorisent la perméabilité de ces vaisseaux cérébraux anastomotiques paraît être l'existence d'une pression artérielle suffisamment élevée pour assurer au courant sanguin, à travers ce passage étroit, un débit utile.*

Cette notion nous semble ressortir, en premier lieu, de nos expériences montrant que l'injection des anastomoses cérébrales « post mortem » se fait d'autant plus rapidement que la pression exercée sur le liquide est plus forte. Il y a même des cas (injection du cerveau de l'observation 13) où les anastomoses restent tout à fait fermées lorsque la pression d'injection est basse (+ 5, + 10) alors qu'elles s'ouvrent largement sous une pression plus élevée (+ 20). Cette nécessité d'une pression artérielle suffisante pour assurer la perméabilité des artéioles anastomotiques nous paraît attestée, en outre par deux de nos observations cliniques (obs. 20 et obs. Chauv...). Chez ces deux malades, les accidents neurologiques, évités pendant des années grâce au rétablissement d'une circulation de suppléance, se manifestèrent seulement « in extremis », à l'occasion d'une crise d'insuffisance cardiaque terminale avec effondrement tensionnel ; une hémiplégie dans le premier cas, des troubles aphasiques dans l'autre, vinrent seulement alors révéler les conditions anormales dans lesquelles s'effectuait depuis des années la vascularisation du territoire sylvien. Ces observations cliniques nous paraissent particulièrement significatives. Nous ne nous exagérons pas, en effet, la valeur de nos expériences cadavériques, pratiquées sur des artères atones, dans des conditions tout à fait différentes des conditions physiologiques. A elles seules, ces expériences

(1) Il y en a certainement d'autres ; notamment, *les modifications actives du calibre de ces artéioles*, dont nous ne nous sommes pas préoccupé ici.

ne suffiraient pas à entraîner la conviction. Rapprochées, par contre, des faits anatomo-cliniques qui plaident dans le même sens, elles acquièrent, croyons-nous, une réelle valeur démonstrative.

Ainsi certains faits, qui nous avaient paru difficilement explicables, à la fin du chapitre précédent, nous paraissent maintenant éclaircis. Nous ne comprenions pas, en effet, comment les écarts de la pression artérielle pouvaient avoir leur répercussion sur la circulation de la région motrice à travers une artère sylvienne entièrement obstruée. L'interprétation de ces faits devient aisée si l'on fait intervenir le rôle des anastomoses cérébrales. Le réseau cortical anastomotique, en raison de sa perméabilité relativement faible, se trouve exposé, exactement au même titre qu'une artère sylvienne à demi oblitérée, à ressentir le contre-coup des vicissitudes du régime circulatoire. Dans les deux cas, l'irrigation du territoire sylvien est devenue précaire : le courant sanguin ne pénètre plus dans cette région qu'à travers un étroit défilé, qu'il va franchir plus facilement ou plus difficilement, selon que les conditions circulatoires (calibre vasculaire et pression sanguine) varient dans un sens favorable ou dans un sens défavorable.

Arrivés au terme de cette étude clinique et physiopathologique, nous croyons pouvoir en dégager le sens général en résumant le résultat de nos observations et de nos recherches dans ces deux propositions, qui confirment, en la développant, une opinion déjà exprimée en divers endroits par plusieurs auteurs :

I. — *L'augmentation de la pression artérielle, ou tout au moins le maintien de la pression artérielle à un taux assez élevé, paraît être une condition favorable à l'évolution de certaines hémiplegies par thrombose athéromateuse chez les vieillards.*

Il semble que, dans certains cas, une tension artérielle élevée facilite le passage du sang à travers un vaisseau incomplètement

oblitéré; que, dans d'autres cas, l'augmentation de la pression favorise le rétablissement au moins partiel, par la voie anastomotique, d'une circulation de suppléance dans le territoire menacé.

II. — *Un abaissement brutal de la pression artérielle, particulièrement chez des malades dont la tension est habituellement élevée semble parfois aggraver l'évolution de la thrombose cérébrale athéromateuse, et peut même déterminer l'apparition d'une hémiplégie.*

Il semble que, dans les cas de ce genre, l'effondrement de la pression artérielle vienne rendre brusquement insuffisant le débit sanguin à travers un passage rétréci. *Tantôt ce passage difficile est une artère sylvienne incomplètement oblitérée; tantôt le passage critique est représenté par l'ensemble des artérioles anastomatiques, amenant à la sylvienne le sang des artères voisines.* Dans les deux cas, le débit ne peut rester suffisant que si la pression artérielle ne descend pas au-dessous d'une certaine valeur.

Si l'on ne craignait de quitter le terrain des faits pour se lancer dans l'incertitude des systèmes, ne serait-on pas tenté d'admettre que certaines hypertensions permanentes ou paroxystiques, observées chez des vieillards scléreux, dont les artères épaissies ou obstruées opposent au cours du sang une résistance anormale, représentent en quelque sorte une « réaction de défense » par laquelle l'organisme tend à s'adapter aux conditions défectueuses de la circulation cérébrale ? En vérité, ce serait là s'exprimer par images, et sans doute vaudrait-il mieux renoncer à ces expressions figurées, si l'on risquait d'en être dupe, c'est-à-dire de les prendre pour des explications physiologiques. Ainsi que l'écrivait un jour notre regretté maître Pierre Descomps, on ne saurait prétendre expliquer un phénomène biologique en se contentant de faire appel à une finalité utilitaire préétablie, encore moins en accordant à l'organisme, ou à tel de ses cantons, une sorte d'intelligence, de compréhension mystérieuse de ses propres besoins. Sous peine de sortir des bonnes règles du raisonnement et du lan-

gage scientifique, nous ne devons invoquer, en biologie, que des automatismes fonctionnels réglés par des déterminismes physico-chimiques rigoureux. Il n'est pas défendu, toutefois, de voir, dans l'admirable fonctionnement de ces automatismes compensateurs, une application de cette tendance au rétablissement automatique de l'équilibre, qui est la loi générale des êtres animés : loi universelle, vérifiée dans la nature entière et même en dehors du monde vivant, qui marque la tendance de tout ce qui existe à l'équilibre et à la stabilisation, selon le célèbre axiome : tout ce qui est tend à persévérer dans son être.

Ne nous attardons pas davantage à ces considérations générales, qui nous entraîneraient vite aux confins de la médecine et de la philosophie. Mieux vaut aborder maintenant le problème par son côté pratique, en nous posant la question suivante : *ces quelques notions relatives à l'influence que peuvent exercer les variations de la pression artérielle sur l'évolution du ramollissement cérébral, sont-elles susceptibles de nous conduire à des applications thérapeutiques utiles au traitement de l'hémiplégie des vieillards?*

CHAPITRE CINQUIÈME

ESSAI D'APPLICATION THÉRAPEUTIQUE

Au moment de passer de ces considérations cliniques, anatomiques ou expérimentales à un essai d'application thérapeutique, nous éprouvons une certaine appréhension. Jusqu'à présent, en effet, dans l'exposé et dans l'interprétation des faits soumis à notre observation, dans les déductions que nous en avons tirées, nous n'avons jamais abordé qu'*un seul des aspects du problème du ramollissement cérébral*, savoir : si les variations de la pression artérielle peuvent quelquefois améliorer, et d'autres fois aggraver l'évolution des hémiplegies par ramollissement cérébral chez les vieillards athéromateux.

Volontairement, nous avons détourné notre attention des autres aspects du problème. Dès lors que nous entreprenons ce chapitre, pareille attitude n'est plus de mise. Rien de plus légitime, tant qu'il s'agit seulement d'un travail théorique, que de limiter strictement son étude aux seules hémiplegies dues à l'artérite sénile thrombosante, et d'ignorer les autres : hémiplegies par hémorragie cérébrale, par spasme vasculaire, etc. On est obligé, au contraire, dès qu'on passe sur le terrain pratique, de se demander si ce qui est favorable dans telle variété d'hémiplegie ne peut pas devenir défavorable dans telle autre. Mais, surtout, l'augmentation de pression dans les vaisseaux cérébraux peut avoir de multiples conséquences : augmentation du débit circulatoire, risque de ruptures vasculaires, production de spasmes vaso-constricteurs réactionnels... Il est permis, tant que l'on poursuit une recherche scientifique, de négliger la plupart de ces phénomènes pour concentrer son attention sur un seul : la pénétration plus aisée du sang dans les vaisseaux. Il

n'est malheureusement plus légitime, dès qu'on aborde le chapitre de la thérapeutique, de circonscrire ainsi son champ d'étude : on a le devoir dès que l'on en vient à conseiller une méthode de traitement, de ne pas considérer seulement le résultat qu'on se propose d'en retirer, mais d'envisager avec impartialité toutes les conséquences qu'elle est susceptible d'entraîner. Ainsi l'on risque de se trouver fort gêné en maintes occasions : pris entre deux ou plusieurs tendances contenant chacune — bien que contradictoires — une part de vérité, le pathologiste peut douter, hésiter, se montrer éclectique : le thérapeute placé en face de son malade doit agir, ou s'abstenir, ce qui, en quelque manière, est agir encore.

Si l'on ne tenait compte que des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux qui ont fourni la matière de ce travail, on pourrait être tenté d'en déduire une conception très simple — encore qu'assez différente des habitudes classiques — du traitement de l'hémiplégie des vieillards. Puisqu'une pression artérielle élevée peut améliorer l'évolution de certaines hémiplégies, en favorisant le passage du sang à travers des vaisseaux difficilement perméables (qu'il s'agisse de l'artère sylvienne à demi oblitérée ou du réseau cortical anastomotique), les indications thérapeutiques essentielles devraient pouvoir se ramener à la formule suivante :

Ce qu'il faut faire : s'efforcer de maintenir la pression artérielle à un niveau élevé, ou même tâcher de favoriser une augmentation de la pression artérielle. L'adrénaline, les tonocardiaques, les injections de sérum artificiel, la transfusion du sang même : autant de moyens de réaliser cette première indication théorique.

Ce qu'il ne faut pas faire : provoquer une chute intempestive de la pression artérielle. La saignée, par conséquent, serait formellement proscrite.

Si l'on parcourt la littérature médicale de ces dernières années, on s'apercevra que ces formules thérapeutiques, que nous venons de déduire « à priori », ont été effectivement préconisées, comme traitement pratique du ramollissement cérébral, par un certain nombre d'auteurs. Il serait

fastidieux d'énumérer tous les travaux qui, depuis la communication de Clovis Vincent et Darquier sur le danger des grandes saignées chez les hypertendus, jusqu'à la récente thèse de R. Worms sur les accidents nerveux consécutifs aux grandes pertes de sang, ont condamné le traitement du ramollissement cérébral par l'antique phlébotomie. Quant à l'emploi des thérapeutiques hypertensives dans le traitement du ramollissement cérébral, cette méthode est très explicitement conseillée par Howard Fleming et Howard Naffziger dans l'article qu'ils ont récemment consacré au traitement de l'hémiplégie transitoire : absorption de grandes quantités de liquide, frictions excitantes, injection d'adrénaline, de caféine, d'huile camphrée, de strychnine, prescription de la digitale, du strophantus, mise en position de Trendelenburg, et jusqu'à... la ligature des veines jugulaires, tels sont les moyens préconisés par ces deux auteurs pour favoriser dans les artères cérébrales la poussée hypertensive et congestive salutaire destinée à rétablir la circulation cérébrale menacée et à sauver le malade des accidents de la thrombose vasculaire...

Telle est la conception que l'on pourrait appeler la conception « moderne » du traitement du ramollissement cérébral. Peut-on l'adopter sans réserves ? Pour répondre affirmativement, il faudrait être assuré que sous une apparence logique cette solution ne néglige pas, en réalité, plusieurs aspects du problème. Examinons d'un peu plus près les deux termes de cette formule thérapeutique, telle que nous l'avons exposée dans une schématisation excessive à dessein. Nous n'allons pas tarder à voir surgir les objections.

I. — Y A-T-IL UNE THÉRAPEUTIQUE HYPERTENSIVE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ?

Une pression artérielle élevée constitue, nous le croyons fermement, une condition favorable au maintien d'une circulation cérébrale suffisante dans une sylviennne peu perméable. S'ensuit-il nécessairement que le meilleur traitement du

ramollissement cérébral consiste à provoquer par n'importe quel moyen une brusque poussée hypertensive ? Avant de l'affirmer, il convient de se demander si certains de ces procédés, par lesquels on se propose d'augmenter la pression artérielle, ne peuvent pas déterminer, du même coup, une vasoconstriction réactionnelle des vaisseaux cérébraux. Il faut examiner, d'autre part, si on ne risque pas, en provoquant une poussée hypertensive brutale dans des vaisseaux fragiles, de favoriser la production d'une rupture vasculaire. Ainsi, le problème qui paraissait au premier abord si simple se complique au contraire singulièrement dès qu'entrent en jeu ces deux données nouvelles : la question des *spasmes vasculaires*, et la question de l'*hémorragie cérébrale*,

A. — LA QUESTION DES SPASMES VASCULAIRES

Il n'est pas dans notre intention de reprendre ici l'étude détaillée de cette importante question de physiopathologie nerveuse, mise à l'ordre du jour il y a quelques années par les communications devenues classiques de Charles Foix et de ses élèves. Depuis cette époque, les angiospasmes cérébraux ont été l'objet d'une somme impressionnante de recherches cliniques et expérimentales, dont Bremer a fait une étude critique très judicieuse, dans son rapport au II^e Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie. Plus récemment, les admirables recherches physiologiques entreprises par Forbes et Wolff, en Amérique, par Riser et Sorel, en France, ont versé au dossier de cette question ardue des documents infiniment précieux. Loin de vouloir résumer ici, une fois de plus, l'ensemble de ces travaux, nous nous proposons seulement de considérer le problème sous l'angle suivant : devant le rôle plus que probable de certaines défaillances tensionnelles dans la production de certains ictus hémiplegiques, il peut sembler logique d'introduire dans la thérapeutique du ramollissement cérébral des procédés visant à soutenir ou à augmenter la pression artérielle de ces malades : ces procédés ne risquent-ils

pas de provoquer une vaso-constriction des artérioles cérébrales et d'aggraver ainsi les accidents qu'on se proposait de guérir ?

A la suite des communications d'Abrami et Worms sur les résultats remarquables de la *transfusion sanguine* dans le traitement des hémiplésies consécutives aux grandes pertes de sang, certains auteurs ont pensé qu'en recourant à cette méthode thérapeutique même dans des hémiplésies banales observées précocement, on pourrait peut-être favoriser le rétablissement de la circulation cérébrale dans le territoire menacé. Puisqu'une abondante hémorragie peut précipiter l'évolution de la thrombose vasculaire chez les vieillards athéromateux, n'était-il pas logique de penser que, peut-être la transfusion sanguine pourrait exercer sur ces mêmes accidents une influence très favorable ?

Nous n'avons pas eu recours personnellement à cette méthode. Mais nous avons mis en œuvre, à deux reprises, une thérapeutique du même ordre. A deux reprises, nous avons pratiqué, pour soutenir et relever la pression artérielle chez des malades frappés d'ictus hémiplégique par ramollissement cérébral, une injection intraveineuse de 300 centimètres cubes de sérum salé à 9 ‰. Le résultat ne fut pas encourageant. La première malade, qui se trouvait seulement dans un état de somnolence et d'obnubilation prononcée, tomba rapidement dans le coma, avec stertor et déviation conjugugée de la tête et des yeux. La seconde malade devint, pendant l'injection même, d'une pâleur impressionnante, et devint complètement aphasique, alors qu'elle ne présentait, avant l'injection, que des troubles aphasiques discrets. La pression avait augmenté de 4 centimètres. Ces troubles se dissipèrent à la suite d'une injection d'acétylcholine, en même temps que le teint reprenait sa coloration rosée normale. Nous sommes donc fondé à croire que la malade avait réagi par un spasme artériel vaso-constricteur à la surpression artérielle brusquement provoquée par l'injection de sérum artificiel. Il est inutile d'ajouter que nous n'avons pas renouvelé notre tentative.

Un des procédés préconisés par H. Fleming et H. Naffziger, pour favoriser, grâce à une augmentation de la pression artérielle, le passage du sang à travers des vaisseaux cérébraux rétrécis, consiste à employer *les injections d'adrénaline*.

L'injection d'adrénaline, substance éminemment vaso-constrictive, ne peut-elle déterminer une vaso-constriction spasmodique des vaisseaux cérébraux ?

A cette question tant de fois discutée, la physiologie s'est efforcée, au prix d'efforts inouïs, et malgré mille difficultés, de fournir une réponse satisfaisante. Longtemps ces efforts sont restés sans récompense : rien n'est décevant comme la lecture de l'exposé synthétique dans lequel Forbes et Wolff ont rassemblé les innombrables travaux successivement consacrés par plusieurs générations d'expérimentateurs à l'action de l'adrénaline sur le calibre des vaisseaux du cerveau. Quelle que soit la technique employée — et la variété en est surprenante : exploration directe des artères cérébrales à ciel ouvert ou en milieu clos, étude de l'artère rétinienne, enregistrement du pouls cérébral, perfusion des artères isolées, perfusion du cerveau entier, enregistrement de la pression récurrente carotidienne — il n'y en a peut-être pas une seule qui n'ait donné, entre les mains de deux expérimentateurs, deux résultats diamétralement opposés.

Inversement, deux techniques différentes, entre les mains d'un même auteur, aboutissent parfois à deux conclusions contradictoires : dans les expériences si intéressantes qu'il a poursuivies sur les variations du pouls cérébral, Tinel ne semble pas avoir pu, lui non plus, résoudre le problème d'une façon catégorique. Sur le cerveau du chien mis à nu, il n'observe, sous l'influence de l'adrénaline (application locale, injection intraveineuse, injection intracarotidienne) *aucune vaso-constriction*. Par contre, l'enregistrement du pouls cérébral accuse, sous l'influence de l'adrénaline, de *brusques poussées de vaso-constriction* : spontanément, sans cause apparente, après l'injection d'adrénaline, on observe des passages momentanés d'une amplitude excessive à un pouls à peine perceptible. Ces « bouffées » spontanées de vaso-constriction sont vrai-

ment, dit-il, très spéciales à l'action de l'adrénaline, et ne coïncident en aucune sorte avec des modifications parallèles du pouls radial ou du pléthysmographe digital. Elles sont « nettement locales et manifestement vaso-motrices ». « *L'adrénaline exalte, conclut Tincl, toutes les réactions vaso-motrices du cerveau.* »

Désireux d'apporter quelque clarté dans cette incertitude en réduisant au minimum la part de l'interprétation, Forbes et Wolff, en Amérique, Riser et Sorel, en France, ont mis au point dans ces dernières années une technique d'une merveilleuse précision, leur permettant de surveiller directement, en milieu clos, à travers un hublot de verre, par l'observation microscopique, par la microphotographie et la microcinématographie, les modifications du calibre des vaisseaux de la pie-mère sous l'influence de diverses excitations mécaniques, physiques, pharmacodynamiques, et notamment sous l'influence des injections d'adrénaline.

De la confrontation des documents très remarquables que ces auteurs ont recueillis de cette manière, une notion se dégage, indiscutable : la réaction des vaisseaux cérébraux à l'agression adrénalinique est très différente de la réaction des vaisseaux périphériques de la circulation générale. Quel que soit l'animal en expérience, quelle que soit la voie d'introduction employée (voie veineuse, voie artérielle, contact direct), jamais l'adrénaline ne détermine, au niveau des vaisseaux cérébraux, la vaso-constriction nette, franche, intense, qu'elle détermine au niveau des autres artères périphériques, artère mésentérique ou artère fémorale par exemple : les microphotographies publiées par Riser et Sorel constituent, à cet égard, un ensemble de documents irréfutables. Le plus souvent même, l'injection intraveineuse d'adrénaline provoque, au niveau des artères cérébrales, *une vaso-dilatation tout à fait nette*. De leurs expériences, poursuivies avec une rigueur scientifique absolue, Riser et Sorel concluent d'une façon formelle à l'absence de spasme des vaisseaux encéphaliques par l'adrénaline, dans l'immense majorité des cas.

Cette conclusion, fondée sur des expériences nombreuses, toujours concordantes et scrupuleusement vérifiées, donne

à la question, selon toute apparence, une solution définitive. Qu'on veuille bien, cependant, nous permettre ces quelques remarques. Tout d'abord, s'il paraît démontré que l'adrénaline ne détermine pas, chez l'animal, de vaso-constriction élective, il n'est pas certain qu'elle ne puisse, au moins dans certains cas, provoquer une certaine diminution du calibre des vaisseaux cérébraux. Opérant chez le chat — dont la vaso-motricité cérébrale semble plus perfectionnée que celle du chien — Forbes et Wolff ont noté, dans presque tous les cas, après l'injection d'adrénaline, une constriction passagère, mais nette, des vaisseaux cérébraux : constriction immédiate, si l'injection est faite dans la carotide (Riser et Sorel, qui ont également observé chez le même animal cette constriction passagère, l'estiment à 10 ou 15 %), constriction secondaire, succédant à une vaso-dilatation passagère si l'injection est faite dans la veine.

D'autre part, selon la sage réflexion émise à ce propos par Riser et ses collaborateurs, on ne saurait se montrer trop prudent lorsqu'il s'agit d'appliquer à la physiopathologie humaine des notions acquises chez l'animal par l'expérimentation. Déjà, l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux du cerveau ne paraît pas tout à fait identique selon qu'on opère chez le chien ou chez le chat. Il serait imprudent de vouloir décider, d'après le résultat de ces expériences, comment se comportent les artères cérébrales de l'homme ⁽¹⁾ à l'égard de l'agression adrénalinique. En tous cas, la part d'incertitude qui plane encore sur ce point particulier, malgré les résultats de l'expérimentation physiologique, nous oblige à tenir le plus grand compte des données que nous fournit à ce sujet l'observation clinique. Or, Pasteur Vallery-Radot a rapporté récemment l'histoire d'une femme qui, à la suite de l'administration sous-cutanée de un demi-milligramme d'adrénaline, présenta des accidents dramatiques caractérisés par une syncope, avec pâleur de la face et mydriase, suivie d'une

(1) Dans un autre ordre d'idées, ne voyons-nous pas l'acétylcholine, dont l'injection à doses infinitésimales détermine chez le chien une chute profonde de la pression artérielle, se montrer presque entièrement dénuée de propriétés hypotensives chez l'homme, même lorsqu'on l'injecte à fortes doses par voie veineuse ?

hémiplegie droite spasmodique définitive. Ce cas n'est pas absolument isolé. Déjà Pietro Berri avait observé un accident de ce genre. De telles observations constituent, malgré leur caractère exceptionnel, un rappel à la prudence qu'on aurait tort de négliger.

Une pareille réserve ne nous semble d'ailleurs nullement en contradiction avec les données expérimentales. Que l'action spasmogène de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux soit, même chez l'homme, faible ou tout à fait nulle, un fait n'en reste pas moins certain : c'est que l'injection ou même l'ingestion ⁽¹⁾ de cette substance détermine, chez l'homme, une poussée d'hypertension dans la circulation générale, qui généralement, pour une dose modérée, reste discrète, mais qui, chez certains sujets particulièrement sensibles, acquiert une intensité impressionnante. Il n'est pas impossible que cette hypertension paroxystique puisse suffire, chez des sujets prédisposés, à déterminer, en dehors de toute action spécifique de l'adrénaline, un spasme réactionnel des vaisseaux cérébraux. Les accidents du genre de ceux qu'ont observés P. Berri et Pasteur Vallery-Radot ne seraient, en quelque sorte, qu'une conséquence indirecte de l'injection d'adrénaline, relevant non pas d'une action élective de cette substance sur les vaisseaux du cerveau, mais plutôt de la poussée d'hypertension qu'elle détermine dans la circulation générale. Cette seule considération suffirait à justifier une certaine méfiance à l'égard de cette méthode thérapeutique. Cette prudence nous semblera plus nécessaire encore lorsque nous aurons examiné la deuxième partie du problème que nous nous sommes proposé, c'est-à-dire la question de l'hémorragie cérébrale.

B. — LE PROBLÈME DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Il est fort important, on le conçoit, de savoir si une intervention thérapeutique aboutissant à créer, chez un malade atteint de ramollissement cérébral, une poussée d'hyperten-

(1) Voir l'observation récemment publiée par Troisier et M^{me} Weis-Roudinesco (*Soc. méd. hôpitaux*, 14 mars 1930).

sion paroxystique, ne peut être cause de ruptures vasculaires et déterminer la production d'une *hémorragie cérébrale*. Encore qu'il s'agisse là d'une question très complexe, nous inclinons à croire qu'elle doit être résolue par l'affirmative.

Nous ne parlons pas seulement du cas où une erreur de diagnostic aurait été commise. On imagine facilement que le traitement d'une hémorragie cérébrale par des injections intraveineuses de sérum artificiel puisse conduire à des résultats peu satisfaisants. Mais le diagnostic de l'hémorragie cérébrale, souvent difficile au début par les seuls signes cliniques, est presque toujours aisément tranché par la ponction lombaire. Si même le liquide n'est pas légèrement jaune ou teinté de sang, le microscope y montrera toujours des globules rouges en assez grand nombre pour faire le diagnostic. Mais peut-être n'est-il pas nécessaire qu'une erreur de diagnostic ait été commise pour qu'une poussée d'hypertension paroxystique trop brusque puisse mettre à rude épreuve la fragilité vasculaire de ces malades. Même s'il s'agit d'un ramollissement cérébral, le danger subsiste : *tout porte à croire, en effet, qu'un paroxysme hypertensif brutal est capable de déterminer l'apparition d'un processus hémorragique au sein d'un foyer de ramollissement cérébral*. Nous ne pouvons pas développer ici la question des rapports de l'hémorragie cérébrale avec le ramollissement cérébral, sur laquelle nous poursuivons encore actuellement un certain nombre de recherches cliniques et anatomiques. Il est nécessaire cependant d'y faire une brève allusion. De l'examen attentif de nombreux foyers d'hémorragie et de ramollissement cérébral, nous avons retiré, après d'autres auteurs (Rochoux, Lœwenfeld, Rosenblath, Lindemann, Westphal et Bär, Globus et Strauss, Lhermitte et Kyriaco, Rühl, Pollak, Schwartz, Baumann, etc.), la conviction que l'hémorragie et le ramollissement cérébral ne sont pas deux processus si fondamentalement différents qu'il n'y ait entre les deux lésions aucune forme de passage ⁽¹⁾. Tout porte à croire, au contraire, que

(1) Il est juste de mentionner ici que le professeur Menetrier, depuis de nombreuses années, a soutenu, dans son enseignement oral, cette théorie « unificatrice », en apportant à l'appui de cette conception, alors tout à fait nouvelle, des faits cliniques et des documents anatomo-pathologiques très démonstratifs.

ces deux lésions ne sont, en général, que deux formes différentes — la forme ischémique et la forme hémorragique — de l'infarctus cérébral, reliées par toute une série de formes intermédiaires. C'est-à-dire qu'un territoire cérébral, subitement privé de son irrigation par une lésion vasculaire organique ou fonctionnelle, peut, selon les circonstances, ou se nécroser purement et simplement, ou bien, comme cela se passe au niveau d'un lobule pulmonaire, devenir le siège d'un processus hémorragique diffus, s'infiltrer d'une suffusion sanguine

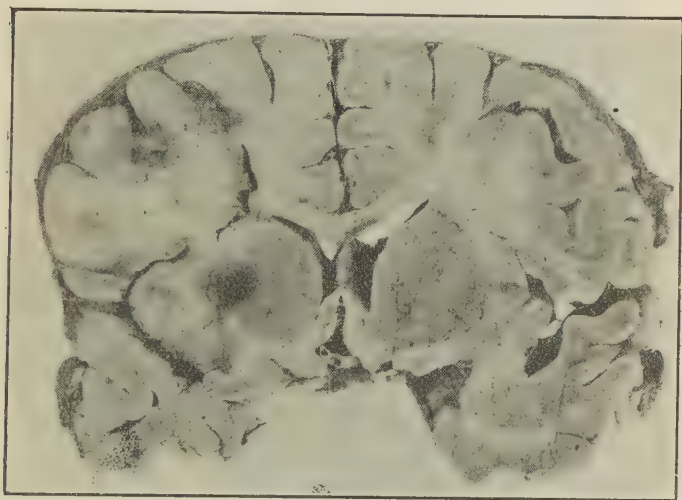


FIG. 47.

Obs. 2 : Mac... Ramollissement sylvien total. Présence d'un foyer hémorragique dans les noyaux gris, en pleine zone de ramollissement.

infiniment plus abondante que dans le « ramollissement rouge » banal, — bref, devenir le point de départ de ce qu'on appelle une hémorragie cérébrale. et qu'il vaudrait peut-être mieux appeler un infarctus cérébral. Chez les sujets jeunes, il est vraisemblable que l'ischémie initiale ressortit à un élément vasculaire spasmodique (Westphal et Bär). Chez les vieillards, les lésions de l'artérite sénile oblitérante jouent sans doute le rôle essentiel dans les phénomènes primitifs

d'ischémie, et le retour par les collatérales doit intervenir au premier plan dans les phénomènes hémorragiques secondaires.

A l'appui de cette opinion, nous ne ferons que mentionner, sans y insister davantage, un certain nombre de faits.

Signalons tout d'abord la fréquence relative des cas où l'on trouve, en plein foyer de ramollissement cérébral, ou en bordure du foyer de ramollissement cérébral, de petits foyers

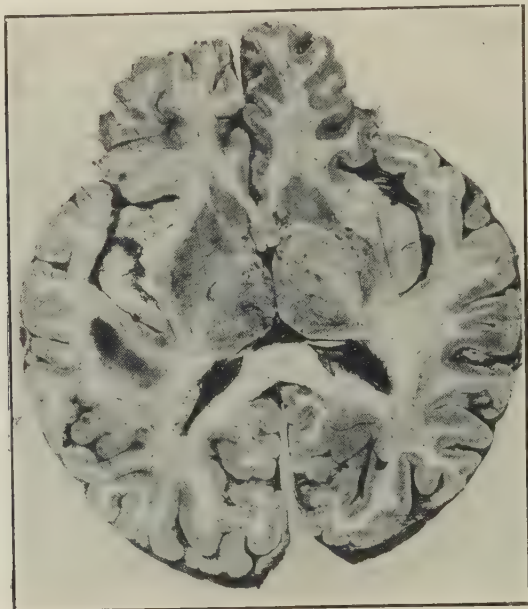


FIG. 48.

Cas Charl..., Ramollissement sylvien. Présence d'un foyer hémorragique circonscrit en plein territoire ramolli.

hémorragiques circonscrits, gros comme un grain de raisin, comme une cerise (fig. 47, 48) ou même plus volumineux encore : tous les degrés s'observent, depuis la simple frange hémorragique bordant le foyer de ramollissement (fig. 49, 50), jusqu'au foyer d'infarctus circonscrit (fig. 51), transition insensible avec l'hémorragie cérébrale proprement dite (fig. 52).

De même, les coupes histologiques, effectuées à la périphérie

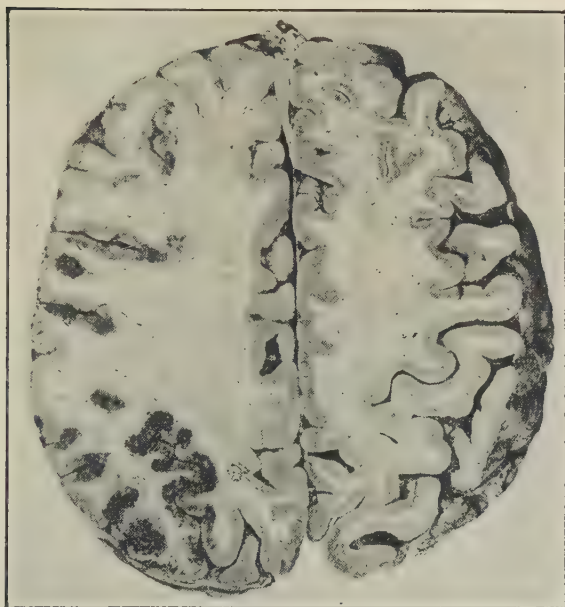


FIG. 49.

Cas Charl..., Ramollissement sylvien. Noter la frange hémorragique bordant le territoire ramolli.

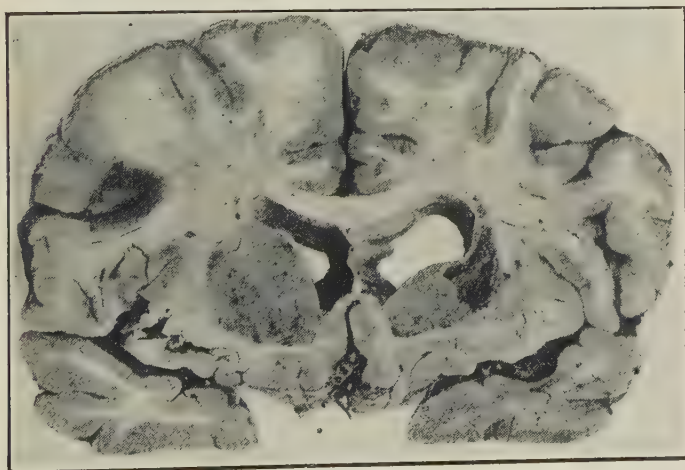


FIG. 50

Cas Fon..., ramollissement hémorragique : Frange hémorragique circonscrite en bordure du foyer de ramollissement.

des foyers de ramollissement banal, montrent souvent la présence, au sein du territoire ramolli, de foyers hémorragiques microscopiques, véritables hémorragies cérébrales en miniature d'aspect bien suggestif (fig. 53).

D'autre part, dans aucun des cas d'hémorragie cérébrale dont nous avons pu faire l'autopsie, jamais, malgré une exploration minutieuse des artères correspondant au foyer hémorragique, nous n'avons trouvé de rupture artériolaire, ni

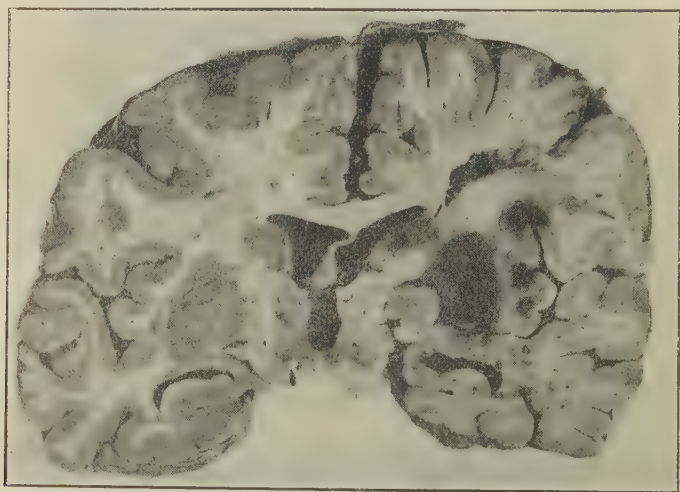


FIG. 51.

Obs. 3 : Ramollissement sylvien profond. Noter la présence de plusieurs foyers hémorragiques dans le noyau lenticulaire, dans le noyau caudé, dans la substance grise de l'insula.

l'anévrisme miliaire classique ; par contre, le vaisseau correspondant au foyer hémorragique était le plus souvent rétréci, sclérosé, peu perméable, une fois même complètement oblitéré : lésions artérielles peu différentes, en somme, de celles que l'on trouve dans les cas de ramollissement cérébral ⁽¹⁾.

(1) Westphal et Bär insistent sur le fait que les lésions vasculaires, qu'ils ont retrouvées aussi bien dans les cas d'hémorragie cérébrale que dans les cas de ramollissement blanc ou de ramollissement rouge, sont tout à fait différentes des lésions de l'artério-sclérose cérébrale. Dans les cas d'hémorragie ou de ramollissement cérébral que nous avons personnellement observés, les artères

Voici d'autres faits bien significatifs : chez deux femmes jeunes atteintes de rétrécissement mitral, et qui furent atteintes brutalement d'hémiplégie droite, nous retirâmes à la ponction lombaire un liquide sanglant. L'autopsie ne put être pratiquée ; mais il est difficile de ne pas admettre que, dans ces deux cas, le phénomène initial fut une embolie cérébrale, laquelle détermina secondairement l'apparition

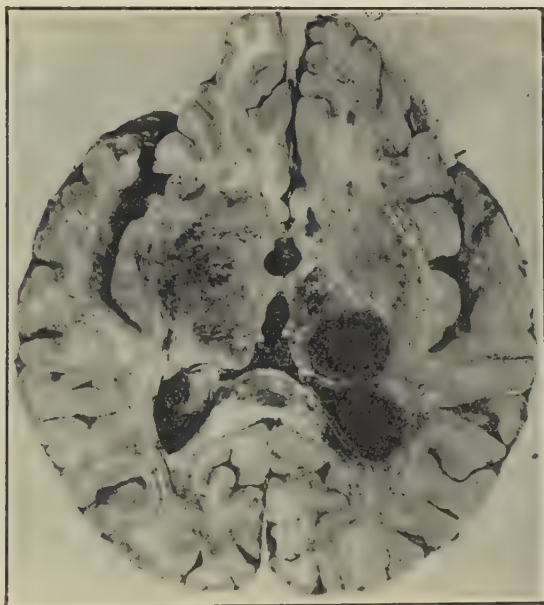


Fig. 52

Hémorragie cérébrale massive avec inondation ventriculaire.

du processus hémorragique. L'analogie avec l'hémoptysie consécutive à l'embolie pulmonaire n'est-elle pas frappante ? Enfin nous suivons encore actuellement, dans le service de notre maître P. Halbron, une malade qui, au quinzième

présentaient au contraire des lésions d'artérite athéromateuse oblitérante d'aspect banal. Cette contradiction n'est qu'apparente : Wesphal et Bär ont observé des hypertendus jeunes. Dans le milieu spécial où nous avons fait nos recherches, nous n'avons observé que des hémorragies cérébrales chez des vieillards.

jour d'une hémiplegie due à un ramollissement cérébral par artérite syphilitique, fit à l'occasion d'une poussée hypertensive à 25-15, une hémorragie cérébrale dont le diagnostic fut contrôlé par la ponction lombaire : observation « d'hémorragie cérébrale massive consécutive au ramollissement cérébral thrombosique », analogue à celles qu'ont publiées récemment, sous ce titre, Lhermitte et Kyriaco. Faut-il invoquer encore l'argument de coexistence, en rappelant les cas où l'on trouve,

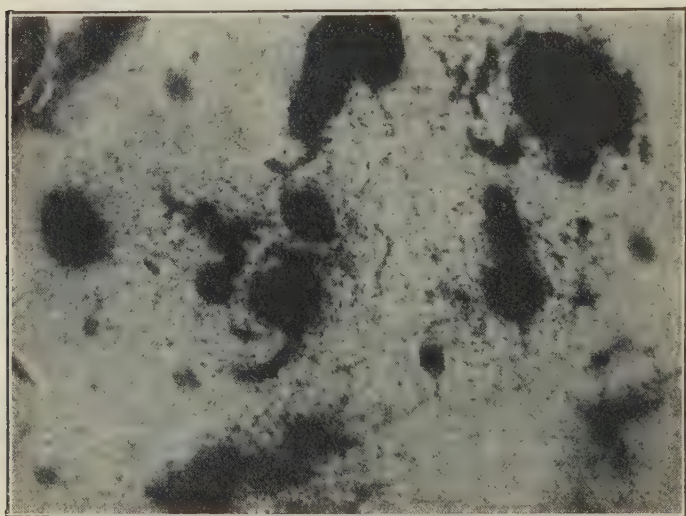


FIG. 53

Aspect microscopique du foyer de ramollissement cérébral dans le cas Gu..., obs. 2. Coupe effectuée dans la région de la 2^e frontale, au niveau d'un fin pointillé hémorragique occupant la périphérie du foyer de ramollissement.

dans le même cerveau, un foyer de ramollissement cérébral et un foyer hémorragique manifestement contemporains ?

Tous ces faits nous ont conduit à penser, à notre tour, que les mêmes altérations vasculaires peuvent donner lieu, selon les circonstances, à la formation d'un foyer de ramollissement ou à la constitution d'une hémorragie cérébrale ; et, d'autre part — et c'est le point qui nous intéresse ici — *que le ramollissement peut faire en quelque manière, selon l'ancienne con-*

ception de Rochoux, le lit de l'hémorragie cérébrale(¹). Quelles sont au juste les conditions qui peuvent déterminer, au sein du territoire frappé d'ischémie, l'infiltration hémorragique massive ? Il est difficile de répondre à cette question, qui revient à poser tout le problème, encore non résolu, des conditions physio-pathogéniques générales de l'infarctus. On peut toutefois inférer que les circonstances qui président à la constitution de l'infarctus cérébral hémorragique doivent être celles-là mêmes qui président à la constitution de l'infarctus pulmonaire. Or, si nous ignorons presque tout du mécanisme pathogénique intime de l'infarctus pulmonaire, nous connaissons au moins les deux conditions éminemment favorables à son apparition : d'une part, l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux pulmonaires, soit par une embolie, soit par des lésions d'artérite pulmonaire (Letulle, Vaquez, Laubry); d'autre part, l'hypertension vasculaire dans le domaine de la petite circulation. Ne sont-ce pas là, en effet, les deux perturbations essentielles réalisées dans la circulation pulmonaire par le rétrécissement mitral ? Il est très vraisemblable, à priori, que les principales conditions qui favorisent la formation de l'infarctus cérébral hémorragique sont aussi : d'une part les lésions d'artérite cérébrale, et d'autre part l'hypertension dans la grande circulation (²). Ce double processus est admis par Globus et Strauss : à la base de l'hémorragie cérébrale il y a, d'après ces auteurs, des lésions vasculaires, avec diminution de la lumière du vaisseau entraînant une ischémie locale avec encéphalomalacie. Cette modification de la structure de la substance cérébrale détermine, autour du vaisseau, une zone de moindre résistance : *c'est alors que, sous l'action d'une poussée d'hypertension*, la rupture vasculaire se fait avec une grande facilité au milieu de ce tissu altéré. C'est dire le danger, au cours du

(1) N'en est-il pas ainsi dans l'apoplexie traumatique tardive, où les altérations cérébrales post-comotionnelles (lésions vasculaires et lésions de désintégration parenchymateuse) préparent insidieusement la voie au processus hémorragique ?

(2) Toutes les malades chez lesquelles nous avons trouvé, au sein des lésions de ramollissement, de petits ou de gros foyers hémorragiques, étaient de grandes hypertendues, dont la maxima dépassait 23.

ramollissement cérébral, de toute hypertension paroxystique, et surtout de l'hypertension adrénalinique, dont P. Vallery-Radot et Et. May ont rappelé récemment la brutalité impressionnante et *toujours imprévisible*, assez violente parfois pour créer de toutes pièces une hémorragie sous-arachnoïdienne (Berri).

Toutes ces considérations sont de nature à nous rendre très prudents et très réservés dans l'appréciation de l'opportunité d'une thérapeutique hypertensive au cours du ramollissement cérébral. En outre, cette notion de parenté étroite entre l'hémorragie et le ramollissement, le rôle néfaste de certaines poussées tensionnelles paroxystiques dans l'infiltration hémorragique des foyers d'ischémie cérébrale, nous fait comprendre déjà toute la complexité du problème auquel nous arrivons maintenant : le problème de la saignée.

II. — LE PROBLÈME DE LA SAIGNÉE

Ainsi que nous le rappelions plus haut, la saignée est actuellement en butte à la déconsidération générale. Considérée par plusieurs auteurs comme inutile en temps que traitement de l'hypertension, on admet qu'elle devient dangereuse en temps que traitement de l'ictus hémiplegique. Cette mauvaise presse est-elle justifiée ? La saignée mérite-t-elle cette défaveur ? Il nous paraît nécessaire, si l'on veut répondre à cette question, de distinguer soigneusement le cas de la saignée considérée comme traitement de l'hypertension, du cas de la saignée considérée comme traitement de l'ictus hémiplegique.

Chez un vieillard frappé d'ictus hémiplegique par ramollissement cérébral, il est généralement admis que la saignée, médication illogique, peut être dangereuse au moins dans la mesure où elle entraîne une perte sanguine suffisamment importante pour abaisser la pression artérielle et risquer de provoquer une vaso-constriction artériolaire secondaire. Cette opinion, fondée non seulement sur des considérations théoriques qui ne pèseraient guère, mais encore sur des observations anatomo-cli-

niques nombreuses, est actuellement adoptée par presque tous les auteurs. Personnellement, il ne nous paraît pas absolument certain, cependant, que dans quelques cas (par exemple, dans le cas d'un ramollissement cérébral chez un sujet fortement hypertendu) une saignée ne puisse être utile en s'opposant à la transformation hémorragique d'un foyer malacique. Malheureusement, il nous semble difficile de reconnaître, en clinique, les cas où la saignée pourrait jouer ce rôle utile. D'autre part, il faut reconnaître que les résultats de cette thérapeutique sont, en pratique, peu brillants. En sorte que nous ne voyons aucune raison vraiment solide de ne pas souscrire à l'abandon de la saignée comme traitement du ramollissement cérébral.

Nous ne saurions, par contre, nous ranger de la même manière à cette opinion, exprimée par quelques auteurs, qu'il est inutile et dangereux de saigner les hypertendus. Nous n'avons pas, certes, l'intention de traiter ici complètement un problème si complexe, pas plus que nous ne prétendons avoir l'autorité nécessaire pour le résoudre. Cependant, au cours d'une collaboration poursuivie pendant quatre années avec notre maître le Dr Léon Tixier, nous avons si souvent constaté le soulagement immédiat et durable apporté par la saignée aux souffrances et aux malaises des hypertendus, que nous comprenons qu'on hésite à se priver délibérément d'une arme thérapeutique aussi efficace. Que cette influence bien-faisante soit due à la déplétion sanguine elle-même, à l'élimination de certains déchets nocifs, ou à toute autre cause, c'est une question dont nous ne pouvons nous embarrasser ici : il nous suffit d'avoir constaté le fait de façon quasi-constante. « Nous ne savons pas comment la saignée agit, mais nous savons qu'elle agit. C'est le fait capital. » Ainsi s'exprimait récemment le Pr M. Labbé, au cours d'une discussion sur le rôle antitoxique de la saignée dans les accidents de l'urémie. « Ce que nous savons tous, ajoutait le Pr L. Bernard, c'est la valeur thérapeutique de la saignée. Il n'est pas un de nous qui n'ait eu l'occasion de la constater et d'en faire bénéficier ses malades. » Pagniez, Rathery, Tzanck ont témoigné dans le même sens. Nous ne saurions mieux faire que de souscrire entièrement à ces appréciations favorables, en ce qui concerne l'influence

de la saignée non plus sur les accidents de l'urémie, mais sur les manifestations vasculaires de l'hypertension.

Est-il certain, d'autre part, que chez un artério-scléreux hypertendu, pléthorique, présentant des troubles de stase veineuse et capillaire, sujet, en outre, à de brusques à-coups tensionnels, la saignée ne puisse éviter au malade d'avoir à faire les frais d'une brusque poussée congestive dans des capillaires mal soutenus, et le sauver ainsi d'une hémorragie cérébrale ? Que cette conception ne soit que le fruit d'un préjugé populaire, la preuve en tout cas n'en a pas été donnée. En attendant, on a le droit de penser que la saignée, dont les indications furent sans doute autrefois démesurément étendues, ne mérite pas de tomber désormais dans l'oubli : *il est souvent utile et quelquefois nécessaire de saigner les hypertendus*. Les accidents malheureux qui purent être quelquefois imputés — à juste titre — à une saignée massive, doivent seulement nous engager à ne jamais nous départir de certaines règles de prudence, savoir : 1^o Qu'une saignée ne doit pas être trop abondante : de l'avis général, elle ne doit pas excéder 400 grammes quand le cas paraît urgent, 250 à 300 grammes dans les cas habituels. 2^o Que la saignée doit être faite sur un malade couché, de préférence la tête basse (1).

Ayant pris pour point de départ une formule thérapeutique très absolue, parce que fondée seulement sur des notions théoriques, nous en arrivons ainsi à une conception plus prudente et plus modérée.

— Persuadés qu'un abaissement intempestif de la pression artérielle est souvent une condition défavorable au maintien d'une circulation cérébrale menacée, nous admettons volontiers que la saignée puisse être une opération inopportune lorsqu'elle est pratiquée chez un hémiplégique dont peut-être, au même moment, toutes les réactions cardio-vasculaires tendent à faciliter la pénétration du sang dans un territoire artériel difficilement perméable. Nous ne pensons pas, par contre,

(1) R. Worms considère comme une bonne précaution de recueillir le sang dans un récipient citraté, pour pouvoir le réinjecter en cas d'accident.

qu'on puisse s'autoriser de cette notion pour étendre les contre-indications de la saignée jusqu'à en condamner l'usage d'une façon générale, chez les hypertendus.

— Persuadés, inversement, qu'une augmentation opportune de la pression artérielle favorise souvent le rétablissement d'une irrigation cérébrale déficiente, nous croyons qu'on ne saurait insister trop sur l'importance d'empêcher, chez ces malades comateux ou demi-comateux, l'inanition et la déshydratation susceptibles d'entraîner un abaissement de la tension artérielle. Nous y avons toujours veillé avec le plus grand soin : ces malades doivent être alimentés et abreuvés aussi largement que leur état le permet, et le surplus de la ration de liquide nécessaire à leur hydratation doit être injecté sous la peau. Nous insisterons aussi sur la nécessité de soutenir, par les tonicardiaques et les médications stimulantes le cœur et la pression artérielle des vieillards frappés d'ictus hémiplegique : la digitaline, l'ouabaïne, la caféine, autant de médications parfaitement logiques, dont nous avons fait largement usage chez nos hémiplegiques. L'emploi systématique des médications tonicardiaques et stimulantes a été recommandé, rappelons-le, par J. Barré (de Strasbourg) dans plusieurs publications consacrées au diagnostic et au traitement des hémiplegies. Comme cet auteur, nous avons eu souvent l'impression de favoriser par ce moyen l'évolution favorable des accidents.

Nous ne pensons pas, par contre, qu'il soit toujours sans danger de chercher, dans les cas d'ictus hémiplegique, à augmenter la pression artérielle par des procédés consistant à augmenter la masse sanguine, et particulièrement par des injections intraveineuses de sérum artificiel, qui risquent de provoquer, peut-être en réponse à la distension mécanique qu'elles déterminent, une constriction spasmodique des vaisseaux cérébraux, et peuvent en outre favoriser un processus hémorragique.

Le même reproche peut être adressé à l'emploi des agents pharmacodynamiques hypertenseurs dont le type est l'adrénaline. Même en admettant, conformément aux données de l'expérimentation physiologique, une réponse spéciale des vaisseaux cérébraux à l'adrénaline, même en admettant que chez l'homme comme chez l'animal, l'angiospasme cérébral

adrénalinique soit tout à fait exceptionnel, il n'est pas certain que cette substance, injectée chez un sujet en état ou en imminence de thrombose vasculaire, ne puisse, par la poussée hypertensive parfois très brutale qu'elle détermine, provoquer une vaso-constriction réactionnelle dans des artéioles hypersensibles et surtout favoriser la rupture de capillaires mal nourris et mal soutenus. Certaines observations cliniques, ainsi que nous l'avons vu, obligent à formuler, sur ce point, les plus expresses réserves.

Augmenter la perméabilité vasculaire cérébrale, tel est, incontestablement, le but essentiel que doit poursuivre la thérapeutique du ramollissement cérébral : mais il n'est peut-être pas sans inconvénient de chercher à réaliser cette indication par l'emploi de médications hypertensives. Restent à examiner les méthodes qui se proposent d'agir directement sur la perméabilité des vaisseaux cérébraux par l'emploi des substances vaso-dilatatrices.

III. — LA THÉRAPEUTIQUE VASO-DILATATRICE

A la suite des communications de Charles Foix et de ses élèves Chavany, Bascourret, Hillemand, Ley, sur le rôle du spasme vasculaire dans la pathogenèse du ramollissement cérébral, à la suite des travaux du II^e Congrès des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie sur les angiospasmés cérébraux, plusieurs auteurs ont proposé d'introduire, dans la thérapeutique des hémiplegies par artérite, des médications antispasmodiques et vaso-dilatatrices. C'est ainsi que la trinitrine et le nitrite d'amyle, le benzote de benzyle, la belladone et l'extrait thébaïque, le gardénal, ont été souvent mentionnés parmi les médicaments dont l'emploi peut être indiqué dans le traitement de l'ictus hémiplegique.

Toutefois, tant que l'arsenal pharmacodynamique n'eut à sa disposition que des antispasmodiques doués d'une activité

relativement faible, comme la belladone ou les dérivés du benzyle, ou des vaso-dilatateurs doués d'une action brutale et passagère, comme le nitrite d'amyle, cette méthode thérapeutique fit peu parler d'elle. Elle passa, au contraire, au premier rang de l'actualité, lorsque les travaux de M. Villaret et L. Justin-Besançon eurent attiré l'attention sur les résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir, dans différentes affections vasculaires, en utilisant les propriétés vaso-dilatatrices puissantes de certains éther-sels dérivés de la choline, et particulièrement de l'acétylcholine.

Parmi les nombreuses expériences que M. Villaret et L. Justin-Besançon ont consacrées à l'étude des propriétés pharmacodynamiques des dérivés vaso-dilatateurs de la choline, il en est une qui illustre d'une façon particulièrement élégante l'action favorable qu'elle peut exercer sur la perméabilité des vaisseaux cérébraux : c'est la constatation directe, par l'examen du fond de l'œil, de la dilatation de l'artère rétinienne qui suit l'injection intramusculaire de 0 gr. 20 d'acétylcholine. L'intérêt de cette expérience, en neurologie, vient de l'analogie que l'on a maintes fois établie entre l'artère rétinienne et les artères du cerveau, nées comme elle à l'intérieur du crâne. Il est vrai que cette analogie, cette identité même, admise par la plupart des auteurs, est contestée par quelques autres, notamment par Riser et Sorel (1). C'est pourquoi les documents recueillis par l'observation directe des vaisseaux cérébraux sont ici particulièrement précieux. Wolff, appliquant à l'étude de divers agents pharmacodynamiques la technique d'observation directe des vaisseaux de la pie-mère, a pu vérifier, l'œil sur le microscope, la réalité de l'action vaso-dilatatrice exercée par l'acétylcholine sur les vaisseaux du cerveau, apportant ainsi la confirmation indiscutable de l'observation faite chez l'homme par M. Villaret, M^{me} Schiff-Wertheimer et L. Justin-Besançon. Dans toutes les expériences faites par Wolff, la vaso-dilatation cérébrale a été nette, franche et considérable.

(1) La réponse de l'artère rétinienne à l'injection d'adrénaline (vaso-contriction franche) n'est-elle pas très différente de la réponse des artères cérébrales à cette même substance ?

Ces recherches pharmacodynamiques et ces travaux expérimentaux, faisant suite à la publication des observations anatomo-cliniques de Charles Foix, et faisant connaître, en quelque sorte, le remède après le mal, devaient naturellement retenir fortement l'attention des thérapeutes. Effectivement — et bien qu'il s'agisse de faits d'acquisition récente —, le traitement de l'ictus hémiplegique par les injections d'acétylcholine a déjà été l'objet d'assez nombreuses recherches ; il n'est pas un travail récent, consacré au traitement du ramollissement cérébral, qui n'y fasse au moins une allusion. Désireux, à notre tour, de nous faire une opinion personnelle sur cette question d'actualité, nous avons dû nous poser successivement ces trois questions :

1^o Est-il logique d'appliquer aux hémiplegies par artérite sénile la thérapeutique vaso-dilatatrice par les injections d'acétylcholine ?

2^o Ce traitement est-il efficace ?

3^o Est-il inoffensif ?

I. — *Est-il logique d'appliquer aux hémiplegies par artérite sénile la thérapeutique vaso-dilatatrice par les injections d'acétylcholine ?*

Les travaux physiologiques, auxquels nous avons fait allusion plus haut, ont établi de façon définitive que l'acétylcholine provoque une augmentation du diamètre des vaisseaux cérébraux. Rien de plus logique, par conséquent, que de chercher à utiliser cette substance dans le traitement des spasmes vasculaires, et notamment de ceux qui peuvent se produire au niveau des artères cérébrales. N'avons-nous pas nous-mêmes constaté directement, avec le Pr M. Villaret, L. Justin-Besançon et M^{me} Schiff-Wertheimer, la suppression, par l'acétylcholine, du spasme de l'artère centrale de la rétine provoqué par l'injection d'une suspension huileuse dans les vaisseaux cérébraux ? Mais il n'est pas aussi évident, *a priori*, que cette méthode thérapeutique puisse rendre des services dans le traitement de l'ictus hémiplegique provoqué par une artérite oblitérante de l'artère sylviennne.

Les auteurs qui ont préconisé l'usage de l'acétylcholine

dans le traitement des hémiplegies par thrombose athéromateuse de la sylvienne ont généralement invoqué, pour justifier cette thérapeutique, la conception de Charles Foix, selon laquelle les accidents de l'artérite cérébrale seraient souvent déterminés — et aggravés — par un spasme vasculaire venant compléter l'ischémie d'un territoire cérébral déjà insuffisamment irrigué par une artère à demi-oblitérée. Cette hypothèse a reçu récemment une confirmation indirecte des travaux de Riser, Sorel, Mériel et Planques : ces auteurs ont démontré expérimentalement, par l'observation microscopique directe, par la microphotographie et par la microcinématographie, l'existence certaine, l'intensité et la longue durée du spasme vasculaire localisé que détermine toute excitation mécanique, quelle qu'elle soit, portant sur les vaisseaux de la pie-mère. Il n'est pas illogique de penser que les lésions d'artérite peuvent jouer ce rôle d'excitant mécanique du spasme. Le rôle des dérivés vaso-dilatateurs de la choline serait de supprimer cette vaso-constriction spasmodique.

A cette conception séduisante, certains auteurs, notamment H. Fleming et H. Naffziger, ont fait une objection : il suffit, disent-ils, d'avoir examiné de près l'état des artères dans le ramollissement cérébral des vieillards, pour être à peu près assuré qu'aucun spasme vaso-constricteur, non plus qu'aucune action vaso-dilatatrice ne peut « trouver de prise » sur un segment vasculaire qui, s'il n'est pas toujours transformé en un cordon plein, est du moins toujours épaissi, dur, scléreux, analogue à un tuyau rigide, et dans lequel l'examen microscopique ne montre plus trace de fibres musculaires.

Que penser de cette objection de principe ? Doit-elle conduire à dénier toute efficacité, à priori, au traitement des accidents de l'artérite cérébrale par les injections d'acétylcholine ? Nous ne le pensons pas. Il faut se rappeler en effet que, lorsqu'une artère est altérée, en quelque point de son trajet, ce n'est pas au niveau du segment artériel malade que vont s'exercer les réactions vaso-spasmodiques réactionnelles, mais bien sur la portion de l'artère et sur les branches collatérales situées *au delà de la lésion*. C'est une notion bien connue actuellement des chirurgiens qu'une lésion artérielle (oblitération embolique ou lésion

d'artérite thrombosante) est souvent moins néfaste par la gêne circulatoire qu'elle entraîne, que par le spasme vaso-constricteur qu'elle détermine *au niveau du segment artériel situé en aval de la lésion, et sur les rameaux vasculaires qui en naissent* ⁽¹⁾. Sur cette vaso-constriction réactionnelle du segment artériel *distal* et des branches artériolaires *saines*, l'acétylcholine, agent dilatateur agissant essentiellement sur l'artériole, peut trouver déjà, pour exercer son action anti-constrictive, un terrain d'élection.

Nous ajouterons qu'à notre avis il n'est pas même besoin d'invoquer le mécanisme du spasme surajouté, — quel que soit le point de l'arbre artériel où il s'exerce — pour justifier l'emploi des médications vaso-dilatatrices dans le traitement des accidents cérébraux résultant d'une thrombose artérielle. Si l'on admet, en effet, comme nous avons été conduit à le faire, que le rétablissement au moins partiel de la circulation dans un territoire cérébral dont l'artère est oblitérée, peut s'effectuer par l'intermédiaire du réseau cortical anastomotique, on doit se demander si l'acétylcholine ne peut trouver encore à exercer utilement, sur ces grêles artérioles, ses propriétés vaso-dilatatrices. Même, en dehors de tout élément spasmodique, on conçoit fort bien l'utilité d'une médication capable d'augmenter temporairement le calibre et par conséquent le débit de ces canaux anastomotiques, seule voie par où une certaine quantité de sang peut encore pénétrer dans les branches d'une artère sylvienne dont le tronc est oblitéré.

L'acétylcholine peut encore, semble-t-il, être utile d'une autre manière : M. Villaret, M^{me} Schiff-Wertheimer, L. Justin-Besançon, R. Cachera et Bénech ont montré en effet que

(1) C'est en effet cette notion (si bien mise en valeur par les récents travaux expérimentaux de Leriche) qui a permis à certains chirurgiens, notamment à notre maître le P^r R. Grégoire, dans des cas d'embolie artérielle où la gangrène semblait imminente, d'éviter la nécrose du membre par la *résection du segment artériel oblitéré*. Leriche ne s'est-il pas déclaré tout prêt à traiter par la résection du segment vasculaire thrombosé les hémiplegies par oblitération de l'artère sylvienne ? Nous ne savons quel serait le résultat de cette intervention audacieuse. Mais nous retenons cette affirmation catégorique du rôle essentiel du spasme, non du segment artériel malade, mais des branches terminales, dans la pathogénie des phénomènes d'oblitération vasculaire en général, et du ramollissement cérébral par artérite en particulier.

l'injection intraveineuse d'adrénaline (0 mgr. 10 par kgr.) chez un chien préparé par l'injection antérieure d'acétylcholine (0 mgr. 10 par kgr.) permet d'obtenir la vaso-dilatation des artères rétinienne en pleine poussée hypertensive. D'après le résultat de ces expériences, il semble donc que cette substance, judicieusement employée, pourrait permettre de résoudre d'une façon très élégante la question de l'angiospasme cérébral adrénalinique (1).

Telles sont les raisons pour lesquelles nous estimons, en dépit de certaines objections, que la thérapeutique des accidents de la thrombose sylvienne par les éthers-sels de la choline constitue, somme toute, un traitement rationnel et logique. Mais c'est trop s'attarder à des considérations théoriques. C'est peu de chose, pour une méthode de traitement, d'être logique, si elle n'est que cela. Arrivons au point capital. Cette thérapeutique est-elle efficace ?

II. — *Ce traitement est-il efficace ?*

A cette question, les faits seuls peuvent donner une réponse. Il faut les examiner.

La littérature médicale contient déjà un certain nombre d'observations cliniques tendant à établir que l'injection sous-cutanée d'une dose suffisante d'acétylcholine peut exercer une influence favorable sur l'évolution de certains ictus hémiplegiques par thrombose sylvienne athéromateuse. Telles sont les observations de A.-J. Chavany, de P. Meignant, de Lortat-Jacob, de M. Villaret, de Thomas, de Flipo, réunies dans la thèse récente de Zlatcheff. Les articles de Roger, Crémieux et Antonin sur les hémiplegies consécutives aux spoliations sanguines, l'article récent de Riser, Mériel et Planques sur les spasmes vasculaires en neurologie, contiennent également des observations dans lesquelles l'injec-

(1) Le Pr M. Villaret, dans un article récemment consacré à l'étude des hypertensions paroxystiques, a préconisé l'introduction en thérapeutique humaine, dans les cas d'ictus hémiplegiques, de cette association thérapeutique : injection intramusculaire simultanée de 0 gr. 40 d'acétylcholine et de $\frac{1}{2}$ milligramme ou davantage d'adrénaline. Cette suggestion, fondée sur une constatation expérimentale précise, mériterait d'être appliquée cliniquement sur une grande échelle.

tion précoce de la substance vaso-dilatatrice semble avoir joué un rôle actif dans la régression rapide des accidents nerveux.

A ces observations, recueillies çà et là dans la littérature médicale, nous ne pouvons joindre que deux observations personnelles. Chez presque tous les malades que nous avons soignés dans les premiers temps de nos recherches, nous n'avons mis en œuvre, en effet, qu'une thérapeutique minima (propreté du siège, surveillance attentive des réservoirs, hydratation, soutien du cœur et de l'état général) sans faire intervenir presque aucune prescription médicamenteuse. D'autre part, nous ne pouvons même faire état des quelques cas que nous avons traités, dans ces derniers mois, par des injections d'acétylcholine à fortes doses ⁽¹⁾, et dont plusieurs cependant nous ont paru retirer de ce traitement un bénéfice notable. Car d'abord ces cas ne concernent pas tous des ramollissements par thrombose athéromateuse, mais aussi des cas de ramollissement par embolie. D'autre part, nous avons souvent mis en œuvre, simultanément, d'autres thérapeutiques à qui l'on peut, aussi bien qu'à l'acétylcholine, s'estimer redevable des bons résultats obtenus ⁽²⁾. Enfin et surtout, ces cas sont en trop petit nombre pour qu'une statistique fondée sur cette base puisse avoir aucune signification ; ne faut-il pas toujours compter, en effet, avec la possibilité d'une guérison spontanée ? C'est pourquoi nous préférons ne faire état que des deux faits

(1) Au début, nous utilisions seulement la dose minime de 0 gr. 10, répétée matin et soir. Ultérieurement, nous avons obtenu de meilleurs résultats avec des doses beaucoup plus fortes, allant de 0 gr. 40 à 1 gr. par jour, par la voie sous-cutanée. Jamais nous n'avons eu le moindre incident.

(2) En voici un exemple : une femme de 35 ans, atteinte de rétrécissement mitral, entra un matin à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître P. Halbron, pour une hémiplegie flasque complète du côté droit, avec aphasie totale, installée la veille au soir. La pression était basse (11-8) mais il n'y avait aucun signe de défaillance cardiaque. Ayant porté le diagnostic d'embolie cérébrale, nous instituâmes un traitement comprenant, chaque jour, X gouttes de digitaline per os, une injection intraveineuse d'ouabaïne, L gouttes d'adrénaline par voie bucale et 0 gr. 80 d'acétylcholine en injection sous-cutanée. Cette malade, contre toute attente, guérit complètement : l'aphasie disparut, l'hémiplegie régressa, ne laissant aucune trace à la face ni au membre inférieur, et seulement au membre supérieur, une très légère maladresse dans les mouvements délicats. La pression, sur ces entrefaites, était remontée de 11-8 à 15-9. A quoi faut-il attribuer la régression inespérée de l'hémiplegie ? à l'augmentation de la pression artérielle provoquée par les tonicardiaques et l'adrénaline ? ou à la vaso-dilatation provoquée par les injections d'acétylcholine ?

cliniques suivants qui, par le caractère *instantané* et très *objectif* des résultats thérapeutiques obtenus, nous ont fortement impressionné.

Dans un cas (obs. 26) il s'agit d'une femme qui fut atteinte, pour la première fois, vers l'âge de 65 ans, d'une légère hémiparésie droite. A 75 ans, elle fit un ictus brutal, avec coma complet et hémip légie droite complète. Mais l'accident tourna court : une régression rapide succéda à ce début dramatique : les troubles hémiparésiques demeurèrent seulement un peu plus marqués qu'ils n'étaient auparavant. Un an après, nouvel ictus, avec coma et hémip légie, nouvelle aggravation. Deux mois à peine après cette alerte, à l'occasion d'une vive contrariété, la malade fut atteinte, à 2 heures de l'après-midi, d'une crise d'épilepsie bravaï-jacksonienne commençant par le bras droit, envahissant ensuite tout le côté droit, pour enfin se généraliser. La crise dura environ cinq minutes, laissant la malade dans un coma stertoreux de courte durée. A peine eut-elle repris ses sens, qu'une nouvelle crise survint, semblable à la première. En moins d'une demi-heure, quatre crises se succédèrent ainsi sans répit, débutant par le membre supérieur droit et se généralisant en quelques secondes. Entre les crises, persistait une hémip légie flasque totale. On décida alors d'expérimenter l'action d'une injection d'acétylcholine sur ces manifestations convulsives. Au moment même où débutait la cinquième crise, tandis que le membre supérieur droit était seul agité de secousses, on commença à injecter très lentement, dans la veine du membre supérieur gauche une solution contenant 0 gr. 10 d'acétylcholine dans 20 centimètres cubes d'eau. Immédiatement, on vit se produire une bouffée vaso-motrice : le visage devint rouge, les yeux légèrement injectés, le pouls se ralentit légèrement et les crises convulsives s'arrêtèrent *instantanément*. On acheva l'injection très lentement, en cinq minutes environ : à la fin de l'injection, la malade vomit. Les crises ne se reproduisirent plus. On injecta encore 0 gr. 10 d'acétylcholine sous la peau, et ce traitement fut continué pendant une quinzaine de jours. Dès le lendemain, l'hémip légie flasque avait rétrocedé : la malade avait retrouvé l'usage de ses membres paralysés, soulevant le membre inférieur au-dessus du lit, donnant la main droite ; bref, elle se retrouvait dans l'état même où elle était avant son dernier accident.

Sans doute l'émotion vive qui déclencha les accidents avait-elle provoqué, au niveau d'une sylvienne déjà très altérée, un spasme vasculaire intense, et l'injection d'acétylcholine par la voie veineuse a-t-elle agi en supprimant cette vasoconstriction spasmodique ? Toujours est-il que cette inter-

vention a interrompu net un état de mal épileptique qui n'eût été, vraisemblablement, si la malade avait été livrée à elle-même, que le prélude d'une hémiplegie flasque.

Nous eûmes, quelque temps après, l'occasion d'observer, une seconde fois, d'une façon aussi frappante, l'influence bienfaisante que peut exercer une injection d'acétylcholine chez un malade en imminence d'ictus hémiplegique.

Il s'agit de la malade de l'observation 14 qui fit, de 1927 à 1931, quatre ictus, qui chaque fois se déroulèrent de la même façon. Au début, la malade présente une céphalée vive, d'intensité croissante et qui acquiert bientôt une intensité insupportable. Puis, la malade sent que sa parole s'embarrasse : elle ne peut plus prononcer correctement certains mots, d'autres lui échappent complètement. Puis, tandis que la céphalée devient de plus en plus intense, elle ressent une impression d'engourdissement dans sa main droite : alors, au bout d'un temps toujours court, la malade tombe, frappée d'hémiplegie droite et d'aphasie complète, tantôt sans connaissance (2^e et 3^e attaques), tantôt ayant gardé toute sa conscience (1^{re} et 4^e attaques). Ces troubles se dissipent ensuite en très grande partie, la malade ne gardant, entre les attaques, qu'une légère anarthrie.

Le 2 janvier 1931, à 4 heures de l'après-midi, nous sommes appelé à examiner la malade qui est reprise, pour la cinquième fois, des mêmes troubles annonçant un nouvel ictus. La surveillante nous donne les renseignements suivants : Dans la nuit, elle a été prise d'une céphalée violente. Au cours de la matinée, elle s'est aperçue qu'elle ne pouvait plus parler à sa voisine qu'avec difficulté, en prononçant certains mots « de travers ». Cette gêne de la parole a augmenté rapidement et quand nous voyons la malade, elle est presque incompréhensible. Enfin, depuis midi, en même temps que la céphalée devenait de plus en plus intense, elle a commencé à se plaindre de cette impression de refroidissement, d'engourdissement et de maladresse dans le membre supérieur qui, inmanquablement jusqu'ici, a été le signal avant-coureur de l'attaque. Séance tenante, nous injectons dans les veines à trois reprises, à cinq minutes d'intervalle, 0 gr. 01 d'acétylcholine dilué dans 5 centimètres cubes d'eau. Dès la première injection, se produit une bouffée vaso-dilatatrice visible : les joues de la malade, qui étaient pâles, deviennent brusquement rosées, presque rouges, tandis qu'elle accuse une sensation de chaleur intense. Dès la deuxième injection, faite cinq minutes après, la malade — elle nous l'a signalé elle-même ultérieurement — accuse une disparition complète des maux de tête : sa tête qui était comme enserrée dans un casque, a été « dégagée tout d'un coup ». Enfin, après la troisième injection, la malade nous dit elle-même qu'elle sent « le sang revenir

dans son bras », voulant nous signifier par là qu'elle sent se dissiper la sensation de refroidissement et d'engourdissement qu'elle ressentait dans le membre supérieur droit. On remarque d'ailleurs, à ce moment, que la malade parle beaucoup mieux, nomme les objets qu'on lui présente et répond par des phrases entières — alors qu'une demi-heure auparavant elle était à peu près incompréhensible et ne répondait que par monosyllabes. On cesse alors les injections intraveineuses, et l'on injecte sous la peau 0 gr. 20 d'acétylcholine. La journée se passe sans incident. A partir du lendemain, on injecte 0 gr. 40 chaque jour, pendant 15 jours, par la voie sous-cutanée. Aucun trouble nouveau n'apparaît.

Nous insistons encore sur ce fait que les incidents, pour lesquels nous fûmes appelé près de cette malade, étaient exactement identiques à ceux qui, à quatre reprises, précédèrent de quelques heures l'apparition d'une attaque sérieuse. Il n'est pas téméraire de penser que ces accidents n'étaient, cette fois encore, que le prélude d'une hémiplegie droite complète avec aphasie totale. Nous sommes donc en droit de penser que c'est bien la thérapeutique vaso-dilatatrice, appliquée d'urgence à fortes doses et par les voies les plus directes, qui dissipa l'orage en quelques instants. La disparition immédiate de la céphalée au cours même de l'injection intraveineuse est bien faite pour nous confirmer dans cette opinion.

Reste à se demander si l'usage des dérivés vaso-dilatateurs de la choline, au cours du ramollissement cérébral, réalise une méthode thérapeutique inoffensive.

III. — *Cette thérapeutique est-elle inoffensive ?*

a) Et tout d'abord, ne peut-on craindre, — dans le cas toujours à prévoir où, par suite d'une erreur de diagnostic, on aurait fait une injection d'acétylcholine dans un cas d'hémorragie cérébrale — ne peut-on craindre que la vaso-dilatation ainsi réalisée ne puisse augmenter l'hémorragie et en aggraver l'évolution ?

Sans prétendre donner à cette question une réponse définitive, nous ferons seulement observer qu'une telle crainte nous semble reposer sur une conception assez inexacte de l'hémorragie cérébrale. Supposer qu'une vaso-dilatation artériolaire

puisse « faire saigner » une hémorragie cérébrale, c'est concevoir l'hémorragie cérébrale comme le résultat de la rupture, de l'éclatement d'une petite artère, dont s'échapperait un filet de sang qui s'en va dilacérer peu à peu le tissu cérébral. Or, il faut reconnaître que cette conception, classique depuis la description de l'« anévrisme miliaire », cadre assez mal, en général, avec le résultat des examens anatomiques. Nous l'avons dit : lorsqu'on examine attentivement les pièces anatomiques d'hémorragie cérébrale, on ne trouve généralement ni éclatement ni fissure d'aucune sorte dans l'artériole correspondante. On trouve souvent, par contre, tout autour de la lésion, et souvent à une assez grande distance, un pointillé hémorragique d'abord clairsemé, puis de plus en plus dense et serré à mesure qu'on se rapproche du foyer hémorragique et qui se continue insensiblement avec le « caillot » central.

On a l'impression que ce processus, absolument différent du processus de l'hémorragie banale, serait beaucoup mieux rangé dans le cadre général de l'infarctus, amas confluent d'innombrables éclatements capillaires, bien plutôt que fusée sanguine par une blessure artériolaire.

Il n'est nullement démontré, dans ces conditions, que l'acétylcholine, agent vaso-dilatateur électif de l'artériole, et dont l'action sur les capillaires serait plutôt légèrement constrictive (Dale et Richards, Krogh, L. Justin-Besançon), puisse aggraver un semblable processus. Nous allons plus loin. Si l'on connaît mal encore les troubles fonctionnels qui conditionnent le déséquilibre circulatoire brutal dont l'infarctus cérébral est le résultat, un point paraît cependant hors de doute : le rôle prééminent du *spasme vasculaire*, facteur dont le rôle est peut-être plus important encore dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale que dans la genèse du ramollissement. C'est ici le moment de rappeler la conception récemment défendue par K. Westphal et R. Bär, au nom de l'anatomo-pathologie, de la clinique et de l'expérimentation, au sujet de la pathogénie de l'attaque apoplectique : ces auteurs pensent qu'un spasme artériel intense et surtout de longue durée, comme il s'en produit chez les hypertendus, s'il survient sur une artère dont les parois sont déjà épaissies, peut compromettre fortement

l'irrigation du territoire correspondant et altérer gravement les parois des terminaisons vasculaires elles-mêmes. La diffusion du sang à travers les tuniques vasculaires et dans le tissu nerveux n'est que la conséquence de ces graves lésions nécrotiques artério-capillaires consécutives à la constriction spasmodique du vaisseau.

S'il en est ainsi, ne peut-on penser que, loin d'aggraver la situation, une thérapeutique antispasmodique pourrait au contraire exercer une influence favorable ? Si nous posons ici cette question, ce n'est pas pour le plaisir de manier le paradoxe, mais parce que nous avons été forcé de nous la poser à nous-même, un jour où nous fûmes amené à traiter par l'acétylcholine à fortes doses une hémorragie cérébrale dont l'évolution fut, contre toute attente, éminemment favorable.

Résumons rapidement cette observation : nous la devons à notre maître, le Dr Léon Tixier qui a bien voulu nous permettre de suivre ce malade sous sa direction. Un homme de 51 ans, grand brasseur d'affaires, hypertendu et artério-scléreux, est atteint subitement au soir d'une journée très fatigante, marquée en outre par un abus de café, d'une hémiplegie droite complète avec aphasie. Pas de perte de connaissance, mais seulement un état d'obnubilation mêlé, par moments, de périodes d'excitation. La pression artérielle est à 25-15. Une ponction lombaire, faite sans aucune difficulté, retire un liquide clair. Pensant avoir affaire à un cas de spasme artériel chez un hypertendu, nous pratiquons séance tenante une injection de 0 gr. 10 d'acétylcholine par voie sous-cutanée. Une deuxième injection de 0 gr. 10 est faite vers minuit ; une 3^e injection de même dose est pratiquée vers 7 heures du matin. Quelques heures après, nous examinons le liquide, et découvrons avec ennui qu'il contient, en dépit de sa teinte normale, une très grosse quantité de globules rouges : plus de 150 par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Le malade, revu au début de l'après-midi, présentait d'ailleurs, à ce moment, des signes d'hémorragie méningée assez nets : légère raideur de la nuque et contracture discrète des membres paralysés, rythme de Cheynes-Stokes, présence d'albumine et de sucre dans les

urines, clocher thermique à 39°4 : tous signes évidemment en rapport avec la présence de nombreuses hématies dans le liquide céphalo-rachidien. Cependant, l'état général du malade n'était pas trop alarmant : notamment, on remarquait que le malade mobilisait quelque peu son membre inférieur droit. A une question qui lui fut posée, il répondit : « Si vous voulez. » Très inquiets, néanmoins, nous fîmes une saignée de 400 grammes et nous attendîmes les événements.

Contre toute attente, les événements se déroulèrent de la façon la plus favorable. Dès le soir, le malade, beaucoup plus conscient, avait récupéré une partie de son vocabulaire et la motilité complète de son membre inférieur : le signe de Babinski, positif la veille, avait disparu ; l'asymétrie faciale avait disparu. Dès le lendemain matin, le malade s'asseyait dans son lit et tendait, non sans quelque difficulté, la main droite. La seule séquelle de cet accident dramatique fut une hémianopsie en quadrant inférieur latérale droite pour le blanc avec hémiachromatopsie droite complète (examen du Dr A. Hudelo) : juste assez pour pouvoir affirmer qu'il ne s'était pas agi seulement d'une hémorragie méningée pure, mais bien d'une *hémorragie cérébrale*, siégeant vers la lèvre supérieure de la calcarine, à la partie toute postérieure et externe de la capsule interne, atteignant le faisceau supérieur gauche des radiations optiques. Dans ces conditions, l'évolution si rapidement favorable des accidents présentés par ce malade a quelque chose de remarquable. Loin de nous, certes, la pensée de généraliser sur un cas : n'empêche que cette guérison rapide nous a conduit à nous demander si, ayant successivement mis en œuvre, dans ce cas d'hémorragie cérébrale, la thérapeutique vasculaire *antispasmodique* et la thérapeutique vasculaire *déplétive*, nous n'avions pas réalisé, d'une manière fortuite, une association thérapeutique particulièrement heureuse.

b) Nous avons vu comment, dans beaucoup de cas, le maintien d'une pression artérielle relativement élevée paraît être, chez les hémiplegiques, une condition favorable ? Ne peut-on craindre que l'acétylcholine, en abaissant la pression artérielle, ne contrarie, comme le fait une saignée

excessive, le rétablissement de la circulation dans le territoire atteint ? On pourrait répondre que, dans ce cas, l'abaissement tensionnel n'étant que la conséquence d'une vaso-dilatation artériolaire, la légère gêne circulatoire entraînée par cette diminution tensionnelle serait largement compensée par l'augmentation de la perméabilité vasculaire due à la vaso-dilatation. Mais, à vrai dire, nous n'avons jamais eu à nous poser cette question. Après avoir pratiqué, chez des malades atteints d'affections diverses, de très nombreuses injections d'acétylcholine, nous n'avons jamais constaté que cette substance, injectée par la voie sous-cutanée, provoquât, chez l'homme, un abaissement appréciable de la pression artérielle. Cette absence d'abaissement de la pression artérielle après l'injection sous-cutanée d'une dose moyenne d'acétylcholine, chez l'homme, est expressément notée, d'ailleurs, par L. Justin-Besançon dans ses *Recherches physiologiques sur l'acétylcholine*. « Dans l'immense majorité des cas, écrit cet auteur, l'injection sous-cutanée d'une dose moyenne de 5 à 15 cgr. d'acétylcholine, chez l'homme, ne détermine pas d'abaissement appréciable de la pression artérielle. » Après une injection intra-musculaire de 20 ctgr. d'acétylcholine, L. Justin-Besançon n'a obtenu qu'une chute extrêmement fugace de la pression artérielle, n'excédant pas 1 à 2 cmc. de mercure. Même cette chute passagère peut manquer. Personnellement, chez plusieurs sujets, nous avons injecté sous la peau jusqu'à 1 gramme d'acétylcholine en une heure : cependant la pression artérielle, surveillée de quart d'heure en quart d'heure pendant les trois ou quatre heures qui suivirent l'injection, n'accusa pas de fléchissement. Tout au plus avons-nous quelquefois noté une variation très passagère de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. La pression de l'artère rétinienne, mesurée en même temps, à intervalles rapprochés, par notre ami, le Dr Hudelo, ne varia pas davantage. Deux fois, nous avons renouvelé cette expérience en injectant l'acétylcholine très lentement *par la voie intraveineuse*, à la dose de 0 gr. 05 ou de 0 gr. 10. Les patients présentèrent des bouffées congestives de la face, accusèrent une impression de chaleur, indice d'une vaso-dilatation périphérique évidente, le pouls

subit souvent un ralentissement modéré : ni la pression artérielle, ni la pression rétinienne ne furent modifiées. Ces constatations confirment celles de S. Weiss, qui déclare avoir injecté chez l'homme, par voie intraveineuse, des doses de 5 à 10 centigrammes d'acétylcholine par minute, sans avoir constaté — sauf dans un cas sur vingt — de chute de la tension artérielle. De même Govaerts et Van Dooren ont injecté par voie intraveineuse, chez six malades, des doses allant de 5 à 50 centigrammes d'acétylcholine. Sauf dans un seul cas, les injections furent sans effet sur la pression artérielle. Toutefois, L. Justin-Besançon, avec la même dose de 0 gr. 10 injectée dans les veines, a obtenu une chute de pression artérielle de 2 centimètres environ persistant pendant vingt minutes. D'autre part, la voie veineuse est celle par laquelle est obtenue expérimentalement l'inhibition cardiaque. Nous ne prétendons pas, par conséquent, tirer argument de nos constatations pour recommander l'usage systématique de la voie veineuse pour l'injection d'acétylcholine, malgré les beaux résultats que nous en avons obtenus. Nous rapportons seulement ces faits pour faire comprendre pourquoi nous ne pensons pas qu'on puisse être arrêté par la crainte de voir apparaître à la suite d'un traitement par les dérivés vasodilatateurs de la choline ⁽¹⁾ des accidents fâcheux attribuables à un abaissement de la pression artérielle.

* * *

Veiller, en se gardant de toute intervention intempestive, au maintien d'une pression artérielle suffisante ; chercher, sans

(1) Deux cas d'ictus survenus au cours du traitement par l'acétylcholine ont été récemment signalés par L. Rimbaud, J. Chardonneau et P. Rimbaud. Le premier cas concerne un ictus vraisemblablement dû à une hémorragie cérébrale (contracture, température en flèche à 40°) survenue chez une grande hypertendue à 28-10. Dans le second cas les injections d'acétylcholine pratiquées chez un malade qui présentait des crises d'hémiplégie transitoire à répétition, n'empêcha pas la reproduction des accès et l'évolution vers l'hémiplégie complète. Dans ces deux cas, ainsi que le font remarquer les auteurs eux-mêmes, rien ne permet d'établir un rapport de cause à effet entre le traitement par l'acétylcholine et l'apparition de l'hémorragie cérébrale dans un cas et la marche progressive de la thrombose vasculaire dans l'autre. Ces cas doivent être considérés, à notre avis, comme des échecs, non pas comme des accidents de la thérapeutique.

brutaliser les vaisseaux cérébraux, à favoriser l'augmentation de la perméabilité vasculaire : le médecin qui, en présence d'un vieillard frappé d'ictus hémiplegique, se sera efforcé de remplir de son mieux ces deux indications générales, aura parfois, croyons-nous, l'impression d'avoir effectivement contribué à l'évolution des cas dont le dénouement sera heureux. Et si parfois le sort ne le favorise pas autant, du moins aura-t-il la consolante certitude de n'avoir pas imprudemment contribué à l'évolution funeste des cas malheureux. Aussi modestes que soient de telles conclusions, il faut bien s'en contenter lorsqu'il s'agit d'une affection dont la thérapeutique ne peut être que palliative. Plus satisfaisant, certes, serait le traitement préventif et curatif qui lutterait directement contre l'oblitération des artères cérébrales par les dépôts calcaïques et athéromateux. Ce traitement spécifique de l'artérite sénile est encore à découvrir. Qu'on nous permette cependant de mentionner ici les résultats favorables que nous avons obtenus dès l'année 1928, avec notre maître le Dr Léon Tixier, en traitant certains cas d'hémiplegie récente, chez des vieillards artérioscléreux, par des injections d'insuline pratiquées, à la dose journalière de 5 à 10 unités, pendant plusieurs mois. Ce traitement, que nous avons appliqué déjà dans un assez grand nombre de cas, nous a toujours paru agir favorablement sur l'état général des malades, hâter la réparation des escarres, empêcher le dépérissement des malades confinés au lit, enrayer le développement des troubles trophiques cutanés, articulaires et musculaires, et même parfois — autant qu'on en peut juger — favoriser la régression des paralysies ou des troubles aphasiques. Bickel, en employant, dans des cas de thrombose cérébrale progressive, des doses plus élevées que les nôtres (20 ou 30 unités par jour) est arrivé aux mêmes résultats. Le traitement lui a paru capable, plus que tout autre, d'enrayer l'évolution grave et progressive des accidents de l'oblitération cérébrale athéromateuse. Sans doute, dans ces cas, l'insuline agit-elle, non seulement par son action trophique générale, mais aussi par une action plus directe exercée sur les lésions artérielles elles-mêmes. Les publications récentes de notre maître, le Pr M. Loeper, concernant l'action de l'insuline sur

le métabolisme de la cholestérine ⁽¹⁾, sont venues donner à cette simple impression clinique un appui scientifique qui en renforce singulièrement la portée.

Peut-être aussi la thérapeutique préventive et curative de l'artérite cérébrale athéromateuse pourrait-elle avec profit s'inspirer des recherches de M. Loeper et Degos concernant l'action des rayons ultra-violets sur le métabolisme de la cholestérine. L'irradiation ultra-violette accroît, *in vitro*, le pouvoir stérolitique du sérum ; sur le lapin, les rayons ultra-violets déterminent, *in vivo*, une augmentation de l'élimination de la cholestérine par la bile. Il ressort de ces travaux que, dans les conditions expérimentales, l'action des radiations ultra-violettes sur le métabolisme de la cholestérine s'exerce dans un sens nettement favorable : ces premiers résultats mériteraient de servir de base à de nouvelles recherches sur l'influence de l'actinothérapie sur l'évolution des lésions artérielles athéromateuses. Il serait prématuré, certes, de vouloir en tirer, dès à présent, des conclusions thérapeutiques immédiatement applicables aux malades. L'action des rayons ultra-violets est en effet très complexe : l'irradiation exerce, en plus de son action sur la solubilité et l'élimination de la cholestérine, une action sur le métabolisme calcique dont il faut tenir le plus grand compte. N'est-ce pas par l'emploi des stérols irradiés que l'on obtient les plus belles calcifications expérimentales des artères du lapin ? Signalons cependant, à titre d'indication, que Tanret et Simonnet sont parvenus, grâce à l'administration simultanée d'iodure de potassium, à neutraliser complètement ou presque complètement cette influence artério-calcifiante des stérols irradiés ⁽²⁾. Nous ne croyons pas inutile d'insister sur l'intérêt

(1) M. Loeper et J. Ravier ont observé, chez certains vieillards, sous l'influence des injections d'insuline, une réduction du cercle cornéen, et l'augmentation, dans quelques cas, du pouvoir stérolitique du sérum.

(2) Les expériences de Tanret et Simonnet établissent de la façon la plus nette le ralentissement de la calcification expérimentale du lapin sous l'influence de l'iodure de potassium. Alors qu'un lapin recevant 2 gr. d'ergostérol irradié quatre jours par semaine succombait au 228^e jour (ayant ingéré 2 gr. 66 d'ergostérol irradié), avec une calcification artérielle intense (calcium de l'aorte thoracique descendante : 17,7 %), deux lapins, recevant les mêmes doses d'ergostérol, et en même temps 0 gr. 20 d'iodure de potassium, étaient encore vivants, engrais-

de ces recherches, qui pourront peut-être fournir la matière d'une association thérapeutique particulièrement séduisante. Il est entendu que nous ne prétendons pas, d'après ces seules données expérimentales, formuler un jugement sur une question dont la clinique est seule juge.

sés et bien portants au but du même temps : sacrifiés, ils présentaient des aortes souples et saines, ou une légère calcification (0 gr. 36 et 0 gr. 94 %) ne pouvant être mise en évidence que par l'analyse chimique.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

I. — Les sujets atteints de ramollissement cérébral par thrombose athéromateuse de l'artère sylvienne présentent souvent, dans la période initiale correspondant à l'ictus hémiplégique, une pression artérielle élevée, réalisant quelquefois une véritable crise d'hypertension paroxystique. A côté des cas où cette poussée hypertensive représente la cause de l'ictus hémiplégique (spasme vasculaire), il semble qu'il y ait place pour des cas où l'augmentation de la pression artérielle doit être considérée, au contraire, comme la conséquence des accidents nerveux.

Plusieurs interprétations peuvent être proposées pour expliquer la production de cette poussée hypertensive. La plus vraisemblable consisterait à la faire entrer dans le cadre des hypertensions réflexes d'origine sensitive, en admettant, comme point de départ de ce réflexe presseur, l'excitation des nerfs sensibles qui accompagnent les artères cérébrales.

II. — L'étude expérimentale des réactions cardio-vasculaires consécutives à l'oblitération des vaisseaux cérébraux ne permet pas encore de donner à cette question une solution définitive. Les divers procédés expérimentaux à l'aide desquels on peut provoquer une ischémie cérébrale entraînent, en effet, soit des modifications dans la pression du sinus carotidien (ligature et pincement des carotides), soit des troubles de la circulation bulbaire (embolie cérébrale) qui n'interviennent pas dans l'oblitération des vaisseaux cérébraux par la thrombose sénile athéromateuse.

III. — Quel que soit le mécanisme pathogénique dont elles relèvent, les modifications tensionnelles, qui surviennent chez les sujets atteints ou menacés de ramollissement cérébral

par artérite sylvienne athéromateuse, semblent susceptibles d'influencer dans une large mesure l'évolution et le pronostic des accidents de la thrombose vasculaire.

A) L'augmentation de la pression artérielle, ou tout au moins le maintien de la pression artérielle à un taux relativement élevé, paraît être dans certains cas une condition favorable à l'évolution des accidents du ramollissement par artério-sclérose cérébrale.

B) Inversement, un abaissement excessif de la pression artérielle, particulièrement un abaissement brutal survenant chez des malades dont la pression est habituellement élevée, semble parfois aggraver l'évolution de la thrombose sylvienne et peut même déterminer l'apparition d'une hémiplegie. Les saignées abondantes, l'insuffisance cardiaque, sont les deux causes les plus fréquentes de ces défaillances tensionnelles intempestives.

IV. — Le mécanisme par lequel peut s'expliquer cette répercussion des variations de la pression sanguine sur la circulation d'un territoire artériel cérébral déterminé, n'est sans doute pas identique à lui-même dans tous les cas.

Dans un certain nombre de cas, le retentissement des modifications tensionnelles sur l'irrigation encéphalique s'explique par l'existence d'une oblitération sylvienne incomplète, simple rétrécissement vasculaire, à travers lequel le passage du sang s'effectue plus facilement sous une pression élevée, et plus difficilement, au contraire, lorsque la pression devient insuffisante.

D'autre part, il semble que les variations de la pression sanguine peuvent aussi favoriser ou contrarier, selon le sens dans lequel elle s'exercent, l'établissement d'une circulation de suppléance dans un territoire cérébral dont l'artère est oblitérée. Une des conditions du fonctionnement efficace de la circulation cérébrale anastomotique paraît être, en effet, le maintien de la pression artérielle à une valeur suffisante pour assurer au courant sanguin, à travers ce passage, un débit utile.

V. — De nos constatations cliniques, anatomiques et expérimentales, nous croyons ne devoir tirer que des conclusions thérapeutiques extrêmement prudentes. Les modifications tensionnelles n'agissent pas seulement, en effet, sur la perméabilité des vaisseaux cérébraux : elles jouent aussi un rôle important dans la production des spasmes et des ruptures vasculaires. La connaissance du rôle « utile » de certaines hypertensions chez les artério-scléreux, la connaissance du rôle néfaste de certaines chutes tensionnelles, ne doit pas conduire à l'emploi de méthodes thérapeutiques imprudentes, pouvant provoquer un angiospasme cérébral ou favoriser un processus hémorragique.

La nécessité de soutenir la pression artérielle des vieillards artério-scléreux atteints ou menacés de ramollissement par thrombose vasculaire n'implique nullement la condamnation générale de la saignée, qui rend, au contraire, d'inappréciables services comme traitement symptomatique de l'hypertension.

Ces notions ne doivent pas non plus conduire à négliger l'emploi des médications vaso-dilatatrices dont l'action favorable sur la perméabilité des vaisseaux cérébraux semble actuellement démontrée par l'observation clinique et par l'expérimentation.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

(Service du D^r O. CROUZON)

CHAB..., 81 ans. *Hémiplégie droite.*

Entrée à l'infirmerie le 2 avril 1930, dans un coma profond. Coma stertoreux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. On peut toutefois mettre en évidence les symptômes grossiers d'une hémiplégie droite massive.

La pression rétro-maxillaire met en évidence une paralysie faciale droite.

Les membres supérieur et inférieur du côté droit retombent plus lourdement et sont nettement hypotoniques.

Les réflexes tendineux sont diminués de ce côté, le signe de Babinski est net, le triple retrait automatique du membre également.

La sensibilité douloureuse est abolie à droite, tandis que du côté gauche, les piqûres ou pincements très violents déterminent une agitation confuse et de vagues plaintes.

Les pupilles sont égales, réagissent faiblement.

L'incontinence des sphincters est absolue.

Une escarre sacrée semble déjà s'annoncer. La tension artérielle est de 16-10.

Dans les jours qui suivent, aggravation progressive de l'état de la malade, dont le coma devient de plus en plus profond. L'escarre s'aggrave journellement.

Pendant ces quelques jours de survie, la tension s'abaisse progressivement : le 3 avril la tension artérielle est à 15-10, le 4 avril à 14-9, le 5 avril à 13-8, le 6 avril à 12-8. Le 7 avril, la malade meurt à 1 h. 15 du matin.

AUTOPSIE (cerveau non formolé in situ)

Examen du cerveau :

Ramollissement sylvien total gauche : toutes les circonvolutions de la face externe, le centre ovale, la région putamino-caudée sont

transformées en une bouillie déliquescente, pulpeuse, qui s'affaisse lorsqu'on pose le cerveau, qui s'écoule dès qu'on l'ouvre.

Examen des artères cérébrales :

Oblitération totale et très étendue de l'origine de la sylvienne gauche, par une bouillie athéromateuse adhérente aux parois vasculaires, et qui bouche toute la lumière du vaisseau, depuis son origine jusqu'à 2 centimètres en amont de la naissance du tronc commun des artères ascendantes.

Très nombreuses plaques athéromateuses sur les artères et sur tous les troncs artériels, des deux côtés.

OBSERVATION 2

(Service du P^r GUILLAIN)

MAC..., 85 ans. *Hémiplégie gauche.*

Entrée à l'infirmerie le 12 juillet 1930.

Présente les symptômes d'une hémiplégie gauche.

Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. La bouche est déviée vers la droite.

Le membre supérieur gauche est flasque et inerte ; le membre inférieur du même côté est également paralysé, hypotonique.

Les réflexes tendineux sont très légèrement diminués à gauche, au membre supérieur et au membre inférieur.

Extension de l'orteil, triple retrait du membre inférieur gauche. Abolition du réflexe cutané abdominal de ce côté.

La sensibilité cutanée, à la piqure et au pincement, est abolie du côté gauche.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière.

Les sphincters sont incontinents. Pas d'escarre.

Tension artérielle : bras gauche : 28-14.

Dans les jours suivants, l'état de la malade s'aggrave rapidement : la malade tombe progressivement dans une obnubilation de plus en plus marquée, aboutissant, le quatrième jour, au coma.

Durant cette période, la tension artérielle s'abaisse progressivement : le 13 juillet, tension artérielle : 22-11 ; le 14 juillet, T. A. : 18-8 ; le 15 juillet, T. A. : 18-8 ; le 16 juillet, T. A. : 22-11 ; le 17 juillet, T. A. : 17-9.

Le 17 juillet, la malade est plongée dans le coma stertoreux. Des escarres fessières sont apparues.

La tension artérielle, après une ascension passagère à 25-12, descend ensuite à 21-11, le 19 juillet ; 16-10 le 20 juillet. Décès le 20 juillet 1930.

AUTOPSIE

Examen du cerveau :

Sur une coupe verticale passant par le bras antérieur de la capsule interne et le tuber cinereum, on voit apparaître un ramollissement sylvien total, intéressant en masse le territoire superficiel et le territoire profond de l'artère sylvienne. On note, occupant la presque totalité du putamen, et débordant en dehors sur la capsule externe, un foyer hémorragique ayant environ la taille d'une grosse cerise.

*Examen des artères cérébrales :**A droite :*

Le tronc de l'artère sylvienne, dès son origine, présente un rétrécissement important ; la lumière du vaisseau va en diminuant de plus en plus, aboutissant à une oblitération complète sur un trajet de un centimètre environ. Puis l'artère devient à nouveau perméable, présentant bientôt un nouvel épaississement, juste à la hauteur de l'origine de l'artère temporale antérieure, qui laisse persister un fin pertuis sur l'artère sylvienne elle-même, mais qui oblitère complètement l'implantation et les premiers millimètres de l'artère temporale antérieure.

L'artère orbito-frontale est normale. Le tronc commun des artères ascendantes et toutes ses branches sont normalement perméables, présentant seulement quelques petits rétrécissements insignifiants. L'artère pariétale antérieure, née isolément, est souple et perméable. La partie du tronc de l'artère sylvienne située entre le tronc commun des artères ascendantes et la naissance de l'artère pariétale postérieure est presque complètement oblitérée, la lumière du vaisseau étant réduite à un espace punctiforme : cette oblitération subtotale se poursuit jusqu'à environ un centimètre en amont de la naissance de l'artère temporale postérieure : à ce niveau, la lumière du vaisseau s'élargit et reprend un calibre normal.

A gauche :

L'artère sylvienne est très athéromateuse, présentant en différents points de son trajet des épaississements qui rétrécissent sa lumière ; mais il n'y a en aucun point d'oblitération complète.

OBSERVATION 3

(Service du D^r CROUZON)

GU..., 63 ans. *Hémiplégie gauche.*

Entrée à l'infirmerie le 3 juillet 1930, avec tous les signes d'une hémiplégie gauche.

Il n'y a pas de coma, mais seulement un état d'obnubilation très

accentuée ; au premier abord, on ne note pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Mais, par un examen plus attentif, on s'aperçoit qu'il est possible, par un appel brusque, par une sollicitation impérieuse, d'attirer les regards de la malade vers la droite, tandis qu'il est impossible de les attirer vers la gauche.

Il existe une déviation des traits vers la droite : la pression de la région rétro-condylienne entraîne une contracture des muscles de la face du côté droit seulement.

Il existe, dans les membres supérieur et inférieur droits, des signes d'hémi-parésie.

La malade, lorsqu'on lui demande de donner la main, et qu'on est arrivé à se faire comprendre, donne toujours la main droite. Si on soulève les deux membres supérieurs au-dessus du plan du lit, le membre supérieur droit reste élevé verticalement, le membre supérieur gauche retombe.

Mais le membre n'est pas complètement paralysé : par un pincement énergique, on provoque le retrait volontaire du bras.

Au membre inférieur, il existe une hypotonie manifeste du côté gauche. La chute du membre est plus rapide et plus lourde de ce côté.

Les réflexes sont égaux à droite et à gauche aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, réflexes rotulien et achilléen plus faibles du côté gauche ; pas d'escarres.

Incontinence sphinctérienne.

Tension artérielle : 22-15.

Le 4 et le 5 juillet, état stationnaire. L'hémi-parésie ne se complète pas. A l'occasion de la prise de la tension artérielle, la malade exécute, avec le membre supérieur gauche, des mouvements de défense qui montrent qu'elle n'est pas complètement paralysée. Elle continue à comprendre assez pour obéir vaguement aux ordres qu'on lui donne.

Pendant cette période, la pression artérielle subit une ascension progressive : le 4 juillet : 24-14, le 5 juillet : 26-17.

Le 6 juillet, aggravation subite :

Hémiplégie complète.

Hemianesthésie complète.

Coma de plus en plus profond.

La tension artérielle s'effondre progressivement : le 6 juillet au matin : 23-14, le soir 20-12 ; le 7 juillet, matin 14-9, soir 12-8. Décès le 7 juillet 1930 dans la nuit.

AUTOPSIE (cerveau formolé in situ)

Examen du cerveau :

Ramollissement sylvien profond, intéressant le putamen, le noyau caudé, le centre ovale, la partie profonde des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales ainsi que la frontale ascendante,

intéressant également la plus grande partie de l'insula. Le territoire sylvien superficiel paraît beaucoup moins atteint, sa consistance est à peine modifiée.

Sur une coupe verticale passant par le bras antérieur de la capsule interne, et le tuber cinereum, on note, au sein de la zone ramollie, la présence de plusieurs foyers hémorragiques. Un volumineux foyer hémorragique occupe la totalité du noyau lenticulaire, un autre plus petit occupe le centre du noyau coudé ; on note encore macroscopiquement la présence de trois foyers hémorragiques dans la substance grise de l'insula. Un foyer supérieur est situé juste à l'union de la frontale ascendante et de l'insula, au fond de la rigole supérieure. Un foyer moyen occupe le fond du grand sillon de l'insula, à l'union du lobe antérieur et du lobe postérieur de celle-ci. L'inférieur, situé à l'union de l'insula avec la première circonvolution temporale, correspond à la rigole inférieure.

Sur les coupes microscopiques, on remarque, dans la substance grise des circonvolutions frontales, au fond des sillons qui séparent ces circonvolutions, plusieurs petits foyers hémorragiques, constitués par un vaisseau thrombosé entouré de nombreux globules rouges extravasés.

La dissection des artères n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION 4

(Service du Pr GUILLAIN)

CRE..., 71 ans. *Hémiplégie gauche.*

Entrée à l'infirmerie le 12 octobre 1930. Valide auparavant, elle a été trouvée paralysée dans son lit, le matin même. Elle avait toute sa connaissance.

A l'examen, on est en présence d'une malade assez obnubilée, qui répond lentement, mais à peu près correctement aux questions qu'on lui pose. On note immédiatement l'existence d'une hémiplégie gauche. La malade ne fait aucun mouvement avec le membre supérieur gauche ; le membre inférieur est atteint, mais d'une façon moins massive : la malade parvient à mobiliser quelque peu la racine du membre inférieur gauche. Il existe une paralysie faciale du même côté, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Les réflexes tendineux sont normaux à droite, diminués au membre supérieur gauche et plutôt vifs au membre inférieur gauche. Le réflexe cutané plantaire donne une extension nette du côté gauche seulement ; le frottement de l'épingle détermine le triple retrait du membre.

La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, est très diminuée dans toute la moitié gauche du corps.

La pression artérielle est de $13 \frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$.

Le 13 octobre, la pression est de 16-9. On note que la malade exécute quelques mouvements sur place avec son bras gauche.

Le 14 octobre, la pression est à $16 \frac{1}{2}$ -9. Le 15 octobre à 16-9.

Le 16 octobre, elle atteint 19-10. L'état de la malade est nettement meilleur : les mouvements du bras gauche persistent, la déviation de la tête et des yeux a presque entièrement disparu. La malade est surtout beaucoup plus présente : toute obnubilation a disparu, les réponses rapides et correctes dénotent un psychisme parfaitement normal.

Le 17 octobre, la tension artérielle est à 18-9 ; le 18 octobre à $14 \frac{1}{2}$ -9 ; le 19 octobre, à 17-10 ; le 20 octobre, à 16-8. L'état de la malade se maintient sans changement. L'amélioration semble se maintenir ; mais la malade meurt presque subitement, ce même jour, par une reprise de l'ictus.

Un dosage de l'urée dans le sang, pratiqué le 15 octobre, donne le chiffre de 0 gr. 70 par litre.

Une ponction lombaire, faite le 13 octobre, donne les résultats suivants :

Aspect du liquide : clair.

Tension : 19 en position couchée, au manomètre de Claude.

Albumine : 0 gr. 22 par litre.

Examen cytologique : 0,4 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Réaction du benjoin colloïdal : 000001221000000.

AUTOPSIE (cerveau non formolé in situ) :

Examen du cerveau :

Sur une coupe tangentielle au tronc du corps calleux, on met en évidence un ramollissement sylvien droit atteignant, en avant la troisième frontale, en arrière le pied de la couronne rayonnante, respectant seulement en dedans le noyau caudé et la circonvolution limbique, atteignant en dehors la plus grande partie de la région de Wernicke.

Examen de l'artère sylvienne droite :

Le tronc de la sylvienne à son origine est épaissi, la lumière du vaisseau est très réduite, presque punctiforme. L'artère temporale antérieure est souple, sa lumière est normale. L'orbitaire naît par un tronc commun avec l'artère du sillon prérolandique : ce tronc est normal. Le tronc commun des artères ascendantes est très long,

mesurant environ 3 centimètres. Il présente, à 1 centimètre et demi de son origine, un épaississement annulaire ; et 1 centimètre plus loin, une oblitération complète : l'artère est transformée en un cordon plein sur une longueur de 1 centimètre environ.

Les branches du tronc commun (artère du sillon prérolandique et artère pariétale antérieure) sont souples, de calibre normal, ainsi que tout le reste du tronc de la sylvienne et les branches qui en naissent.

OBSERVATION 5

(Service du P^r GUILLAIN)

GON..., 60 ans. *Hémiplégie droite.*

Entrée à l'infirmerie le 15 juillet.

Le 14 juillet, à 7 heures du matin, la malade parlait et se comportait normalement. Vers 7 h. 3/4, tandis qu'elle déjeunait, on s'aperçoit qu'elle s'étrangle avec un morceau de pain ; elle ne peut articuler aucune parole, elle a la bouche déviée vers la gauche, et son bras droit est paralysé. L'interne de garde, appelé, déclare que la malade est en train de faire une hémiplégie.

Prévenu, nous voyons la malade dans l'après-midi : nous sommes surpris de ne trouver aucun signe de l'hémiplégie que l'on nous a annoncée. La malade lève indifféremment le bras droit et le bras gauche, fléchit et étend indifféremment le membre inférieur droit et le membre inférieur gauche. Toutefois, la pression de la main est nettement moins forte à droite qu'à gauche ; et, tandis qu'à gauche la flexion de l'orteil est franche, à droite au contraire la réponse est douteuse.

A la face, il n'y a, au premier abord, aucune asymétrie appréciable. Il faut un examen très attentif pour mettre en évidence, dans le geste de montrer les dents, une légère diminution de la motilité du côté droit.

Enfin, il n'y a plus d'aphasie véritable, mais seulement une dysarthrie accentuée. La malade hésite avant de nommer les objets, et accroche les syllabes au passage ; elle ne trouve pas certains mots, comme « bague », « stylographe ». Elle est incapable de compter ; elle lit les ordres écrits, mais seulement s'ils sont très courts, et les exécute, mais seulement s'ils sont très simples. La malade paraît, d'ailleurs, assez obnubilée.

En résumé : appelé auprès d'une malade qui avait présenté le matin les symptômes d'une hémiplégie droite avec aphasie complète, nous ne constatons, à 6 heures du soir, qu'une légère ébauche d'hémiplégie, avec des troubles aphasiques discrets. La tension artérielle est de 28-16.

Le lendemain, la malade a été passée à l'infirmierie : elle présente une hémiplegie droite typique avec aphasie complète : la bouche est déviée vers la gauche, la malade fume la pipe ; il existe une déviation permanente des yeux vers la gauche. Le membre supérieur droit est inerte, flasque, hypotonique ; soulevé verticalement, il retombe lourdement sur le lit. Le membre inférieur présente aussi une paralysie flasque. La malade ne peut, ni le fléchir, ni l'étendre lorsqu'on le fléchit.

Les réflexes tendineux sont un peu plus faibles à droite qu'à gauche. L'extension de l'orteil est typique du côté droit. On met facilement en évidence, de ce côté, un phénomène de triple retrait.

La sensibilité paraît très diminuée dans tout le côté droit ; le pincement, la piqure, ne paraissent pas être sentis, sauf lorsque les excitations douloureuses sont très intenses.

L'aphasie est totale, et absolue : la malade n'articule aucune parole ; elle n'exécute aucun des gestes qu'on lui commande. Elle est du reste très prostrée, dans un état de semi-inconscience très accentuée.

Il y a incontinence sphinctérienne.

La tension reprise avec le même appareil, au même bras donne seulement le chiffre de 24-15, au lieu de 28-16, chiffre constaté la veille.

P. L. : liquide clair. Tension 30 en position couchée.

Albumine : 0 gr. 30.

Cellules = 0 par millimètre cube, à la cellule de Nageotte.

Réaction de Pandy, de Werchbrodt, de Bordet-Wassermann = négatives.

Benjoin colloïdal : 0000012220000000.

Pendant les jours suivants, l'état de la malade reste stationnaire : hémiplegie gauche, avec aphasie totale, sans coma.

Cependant, le quatrième jour, lorsqu'on vient prendre la tension artérielle, au bras droit, on remarque que la malade exécute, avec l'épaule et le bras droits, des mouvements qu'elle n'exécutait pas les jours précédents. Surtout, on remarque que l'aphasie est moins complète : la malade ferme les yeux et donne la main gauche au commandement ; elle parvient à articuler : non, lorsqu'on lui demande si elle souffre. Elle est beaucoup plus présente que la veille, et fait des efforts, d'ailleurs infructueux, pour se faire comprendre.

On note alors que la tension qui, les deux jours précédents, se tenait à 28-17, puis 26-17, a fait ce jour-là un bond à 30-18.

Le lendemain matin, 19 juillet, on trouve la malade dans le coma, avec une forte déviation conjugugée de la tête et des yeux ; le coma devient plus profond encore le lendemain 20 juillet, s'accompagnant d'une respiration stertoreuse ; le 21 juillet, la malade meurt.

Pendant ces 3 jours la tension artérielle s'est abaissée progressivement : 26-17 le 19 juillet, 24-17 le 20 juillet au matin, 23-16, le 20 juillet au soir, 15-10 $\frac{1}{2}$ le 21 juillet au matin.

AUTOPSIE :

Examen du cerveau : sur une coupe verticale passant par l'espace perforé postérieur, le pied du pédoncule, le noyau rouge et le bras postérieur de la capsule interne, on note, du côté gauche, un vaste foyer de ramollissement blanc dont le maximum se trouve en plein centre ovale, à la partie profonde de la circonvolution frontale ascendante, à sa jonction avec la circonvolution pariétale ascendante ; s'étendant en haut et en dehors jusqu'à la substance grise de la frontale et de la pariétale ascendante, intéressant en bas, la totalité de l'insula et même les deux premières circonvolutions temporales, s'étendant en dedans, jusqu'à la face externe du thalamus, intéressant par conséquent toute la capsule interne.

Le ramollissement est encore plus marqué sur une coupe plus antérieure, passant par le tuber cinereum et le bras antérieur de la capsule interne : à ce niveau, le ramollissement atteint en dehors la totalité de l'insula, en dedans prend tout le noyau lenticulaire et le bras antérieur de la capsule interne, en bas s'arrête à la partie inférieure de l'insula, ne débordant pas sur le lobe temporal ; la limite supérieure est à 2 centimètres au-dessous du plan horizontal passant par le bord supérieur du tronc du corps calleux. Sur une coupe postérieure passant par la corne ventriculaire occipitale et le forceps major du corps calleux, le maximum du ramollissement se trouve à la partie profonde de la pariétale inférieure et de la deuxième circonvolution temporale.

*Examen de l'artère sylvienne gauche :*1° *Injection de l'artère avec une pâte colorée :*

La pâte colorée, injectée sous pression de + 5, injecte très lentement l'artère sylvienne, puis s'infiltre dans ses branches avec une extrême lenteur. L'injection totale dure 4 minutes.

L'injection est recommencée, après lavage de l'artère, sous une pression + 15. L'injection est plus rapide, mais se fait néanmoins avec difficulté : l'injection totale dure 1 minute et demie.

L'injection est recommencée une troisième fois, sous une pression de + 30. L'injection se fait avec une très grande rapidité : en 20 secondes, l'injection est totale.

2° *Coupe du vaisseau :*

Sur le tronc de la sylvienne, à son origine, on trouve un épaississement considérable réalisant une oblitération presque complète laissant toutefois persister un pertuis punctiforme. Dans la partie de l'artère située entre la naissance de la branche orbito-frontale et la naissance du tronc commun des ascendantes, on trouve une nouvelle oblitération d'aspect récent, constituée par un dépôt athéroma-

veux friable, obstruant incomplètement, il est vrai, la lumière du vaisseau. Le reste de l'artère sylvienne et ses branches ne présentent pas de lésions importantes. •

OBSERVATION 6

(Service du D^r HALBRON)

MES..., 68 ans. *Hémiplégie gauche.*

La malade, âgée de 68 ans, est amenée dans le service à la suite d'une chute qu'elle a faite subitement, la veille, sans perte de connaissance. Elle n'avait présenté jusque-là aucun trouble.

A l'examen, elle présente une *paralysie faciale gauche* nettement appréciable par la déviation des traits et la déformation de la bouche. Le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont inertes et flasques. Les réflexes tendineux ne sont pas diminués. Ils sont normaux, égaux des deux côtés. Le signe de Babinski est nettement positif du côté gauche. Les sphincters sont incontinents. La pression artérielle est de 16-10.

L'état se maintient, à peu près semblable, pendant une huitaine de jours; l'hémiplégie reste complète, les troubles sphinctériens très marqués, l'état général s'aggrave, la malade est de plus en plus affaissée; elle répond de moins en moins aux questions qu'on lui pose: bientôt apparaissent des troubles psychiques; des escarres se creusent, et la malade meurt le neuvième jour, dans le gâtisme et la cachexie. Pendant toute cette période, la pression artérielle n'a fait que baisser légèrement de 15-10 à 13-8.

A l'examen du cerveau, non formolé, on note avant toute ouverture, un gros ramollissement sylvien, intéressant la deuxième et la troisième frontale, la frontale ascendante, les trois circonvolutions temporales, la pariétale ascendante, la première et la deuxième circonvolution pariétales.

L'examen des artères est pratiqué d'abord sur le cerveau intact, par injection d'une pâte colorée dans l'artère sylvienne droite, avec contrôle de la pression. Sous pression de ± 5 centimètres de mercure on voit peu à peu se remplir la sylvienne, puis toutes ses branches, et le liquide s'infiltre jusque dans leurs dernières ramifications. Mais l'injection se fait avec une extrême lenteur avec des arrêts prolongés: la durée totale de l'injection est de cinq minutes. L'artère est alors complètement nettoyée par injection d'eau dans la cérébrale antérieure, qui remplit la sylvienne par voie rétrograde en chassant devant elle la pâte colorée. Puis on recommence l'injection de la sylvienne comme précédemment, mais sous une pression de 20 centimètres de mercure: l'injection de la sylvienne s'effectue presque

instantanément : en 20 secondes, le liquide a pénétré dans toutes les branches de l'artère, jusque dans leurs ultimes ramifications.

L'artère sylvienne et ses branches sont alors disséquées et coupées en série. On note alors un énorme épaississement du tronc de la sylvienne, qui est transformée en un tuyau rigide, bosselé, épaissi par places par des dépôts athéromateux et calcifiés, tantôt disposés latéralement, tantôt formant un volumineux anneau au centre duquel ne persiste qu'un pertuis étroit. On note de semblables épaississements sur le tronc commun des artères ascendantes, sur l'artère du sillon rolandique, sur l'artère temporale antérieure et sur l'artère temporale postérieure.

OBSERVATION 7

(Service du P^r GUILLAIN)

VIL..., 72 ans. *Hémiplégie droite.*

Entrée à l'infirmerie, le 9 mars 1931, pour hémiplégie droite. En 1927, la malade a été frappée déjà d'un ictus, suivi de quelques reliquats aphasiques, que l'on trouve ainsi mentionnés dans un examen datant de 1928 : « Le langage spontané est correct, à part ce fait que, de temps en temps, la malade éprouve de la difficulté à prononcer un mot. Dans les exercices de parole répétée, la malade achoppe dans certains mots difficiles. La mémoire des noms des objets est très altérée. L'exécution des ordres simples est correcte. Mais les ordres tant soit peu compliqués sont mal exécutés. La lecture est impossible.

Le 7 mars 1931, elle est frappée par un nouvel ictus. Elle ne tombe pas dans le coma, mais devient subitement incapable de parler. Elle est transportée le 8 mars à l'infirmerie où on l'examine. On est en présence d'une malade gâteuse, très obnubilée, présentant une hémiplégie droite. Il est vraisemblable que l'ictus précédent avait également laissé des reliquats hémiplégiques qui n'ont pas été mentionnés sur la fiche, car cette hémiplégie s'accompagne déjà d'un état de contracture musculaire très prononcé. Le membre supérieur est en demi-flexion et rotation interne, les doigts légèrement fléchis. Les mouvements sont impossibles. Dans les mouvements passifs, on note une contracture musculaire importante, qu'il est cependant possible de réduire. Le membre inférieur semble moins contracturé ; on peut facilement le mettre en flexion. Tout mouvement spontané est également impossible. La face présente une paralysie légère du côté droit. Les réflexes tendineux sont tous très vifs, surtout les réflexes rotuliens et les réflexes médio-plantaires, les achilléens étant presque normaux. Le signe de Babinski est nettement positif à droite, où il existe même une extension spontanée de l'orteil ; on n'obtient pas de réponse

à gauche. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ni de clonus de la rotule.

La recherche des troubles de la sensibilité est rendue difficile par l'état psychique de la malade. Il semble qu'il n'en existe pas.

Il est difficile, en raison de l'état d'obnubilation de la malade, d'apprécier l'intensité et les caractères des troubles aphasiques qu'elle présente. On peut noter seulement que la malade paraît comprendre les ordres simples; elle répond quelquefois aux questions, mais seulement par de courtes phrases qu'elle répète plusieurs fois de suite avec de grosses difficultés de prononciation.

Il existe deux escarres de la taille d'une pièce de cent sous.

La pression artérielle est de 22-14.

La ponction donne les résultats suivants :

Liquide clair. Tension 24 en position couchée, au manomètre de Claude.

Albumine : 0 gr. 22 par litre.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives.

Réaction de Badet-Wassermann : H⁸.

Cytologie : 0,8 lymphocyte par millimètre cube, à la cellule de Nagotte.

Réaction du benjoin colloïdal : 000000110000000.

Evolution : pendant les premiers jours, on ne note aucun changement notable. Puis, à partir du quatrième au cinquième jour, on voit se manifester une aggravation de l'état général qui devient chaque jour plus manifeste. A partir du 15 mars la fièvre s'allume et la malade succombe le 19 mars.

Dès le début, la pression artérielle a suivi une marche rapidement dégressive : de 22-14 au premier examen (lendemain de l'ictus) elle tombe à 19-12 le second jour, à 16-9 le cinquième jour, à 15-9 le huitième jour, et ne subit plus de modifications jusqu'à la mort.

L'autopsie (cerveau non formolé) permet de constater, avant ouverture, l'existence d'un volumineux ramollissement sylvien intéressant l'insula, la partie postérieure de F² et F³, de Fa et de PA, la région du pli courbe et la plus grande partie des deux premières circonvolutions temporales, respectant le lobe temporal.

Le cerveau est gardé intact pour *injection des artères* avec une pâte colorée. Cette injection montre qu'il existe une oblitération totale du tronc sylvien, juste en amont de l'origine du tronc commun des artères ascendantes. Le liquide injecté par la sylvienne ne peut, même sous une pression de + 20, franchir ce barrage. Une injection par la cérébrale postérieure, au contraire, sous pression de + 20, injecte par voie rétrograde tout le territoire artériel sylvien situé au delà de l'oblitération : artère temporale postérieure, artère de pli courbe, artère pariétale postérieure, artère pariétale antérieure, artère de Rolando, artère du sillon prérolandique.

OBSERVATION 8

(Service du P^r GUILLAIN)PRO..., 73 ans. *Hémiplégie droite.*

La malade entre à l'Infirmerie le 21 mai 1930 au soir, pour une hémiplégie droite.

Brusquement, dans la journée du 21 mai, elle s'est plainte de céphalée, de douleurs précordiales, de vertiges. Elle a exprimé à ce moment des craintes d'être paralysée. Au bout d'une demi-heure environ, la malade a présenté des contractions de la face, et elle est devenue incapable d'exprimer ce qu'elle ressentait : en même temps, survenait une impotence complète du côté droit.

Le 22 mai, on l'examine.

La malade n'a pas perdu connaissance : mais on note une déviation permanente des yeux et de la tête vers le côté gauche.

Il existe une paralysie faciale droite complète, à type central.

Le membre supérieur droit et le membre inférieur droit retombent lourdement lorsqu'on les soulève ; ils sont très hypotoniques. De plus, leur immobilité absolue contraste avec les mouvements que le malade exécute continuellement avec ses membres gauches.

Les réflexes tendineux existent tous, à droite et à gauche, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Cependant, ils sont un peu plus faibles du côté droit, au moins pour le membre inférieur.

Le réflexe cutané plantaire donne une extension typique à droite, une flexion franche à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux existent à gauche, ont disparu à droite.

Les pupilles sont en myosis, réagissant avec une certaine paresse à la lumière.

Il semble exister une abolition complète de la sensibilité du côté droit : la malade ne réagit, ni à la piqure, ni au pincement. La sensibilité est normale à gauche. Enfin, il existe une aphasie massive, totale. La malade n'émet aucun mot, ni spontanément, ni lorsqu'on l'interroge. Elle ne comprend aucune question, elle n'exécute aucun ordre même simple.

Le pouls est rapide, battant à 120.

La T° est de 38°5.

Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

La tension artérielle est à 16 9.

La P. L. retire un liquide clair. Tension : 20 position couchée.

Cytologie : albumine : 0,40 par litre ; 13,2 par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

R. de Pandey = négative.

R. de B. W. = H⁸.

Réaction du benjoin colloïdal = 000002222210000.

Dans les jours suivants, on note une modification notable de la symptomatologie.

Les symptômes hémiplegiques restent les mêmes : hémiplegie flasque avec abolition complète de la mobilité du membre supérieur et inférieur du côté droit, diminution des réflexes tendineux, extension de l'orteil.

Mais les symptômes aphasiques marquent une légère amélioration.

De temps en temps la malade prononce une parole nettement intelligible. Elle répond parfois brièvement aux interrogations simples; la prononciation est alors courte.

On peut ainsi se rendre compte que la malade comprend en partie les paroles qu'on lui adresse. Elle obéit d'ailleurs très bien aux ordres qu'on lui donne.

Pendant ces quelques jours la température est revenue à la normale.

La T. A., qui était le 1^{er} jour à 16-9, le 2^e jour à 17-9 (indice 2), monte le 3^e jour à 18-10, indice 3. Elle se maintient encore à ce taux le 4^e jour.

A partir de ce moment, l'état de la malade reste sensiblement le même. Ni du côté des membres paralysés, ni en ce qui concerne l'aphasie, on n'observe plus de progrès.

A partir de la seconde semaine de juin, l'état de la malade va même sensiblement en empirant. Elle ne parle plus, ne comprend plus ou du moins se comporte comme si elle ne comprenait plus rien. Même elle perd ses matières de temps à autre, ce qui ne lui était pas encore arrivé. Elle donne des signes de démence, s'agitant comme si elle voulait sortir de son lit, on doit mettre des planches.

Elle reste sensiblement dans le même état, avec un début d'escarre fessière, jusqu'au 4 juillet, date à laquelle elle est renvoyée dans sa division.

On apprend qu'elle y est décédée le 30 juillet, par reprise d'ictus apoplectique. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'observation de la courbe de tension artérielle permet les constatations suivantes :

A partir du 25 mai, la courbe de pression artérielle est incertaine, oscillante; on y voit se succéder avec une certaine régularité des poussées tensionnelles à 17-10, et des abaissements de pression à 14-9, même 13-8.

A partir du 12 ou 13 juin, la pression artérielle est définitivement retombée à 13-8, et ne se modifie plus. La pression artérielle était encore à 13-9 quand la malade quitta l'infirmierie.

OBSERVATION 9

(Service du Pr GUILLAIN)

PER..., 81 ans. *Hémiplégie droite.*

Arrive à l'Infirmerie le 7 juillet 1930, au soir, dans un demi-coma, se plaint, s'agite.

L'examen montre les symptômes d'une hémiplégie droite complète.

Spontanément, alors que la malade agite continuellement le membre supérieur et le membre inférieur gauche, les membres du côté droit sont immobiles, ou présentent seulement des mouvements insignifiants. Levé passivement au-dessus du lit, le membre supérieur droit retombe plus lourdement que le membre supérieur gauche.

Pincé, le membre supérieur gauche est vivement retiré. Le membre supérieur droit exécute seulement quelques mouvements sur place. Il en est de même pour le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, au membre supérieur comme au membre inférieur, et cela sans qu'on puisse établir de différence entre le côté droit et le côté gauche.

Par contre, le signe de Babinski existe à droite, tandis qu'il n'existe pas à gauche.

La face ne présente pas de déviation : peut-être les plis du visage sont-ils légèrement moins marqués du côté droit.

La malade, dans son demi-coma et son agitation, fait entendre, surtout si on l'examine, diverses paroles de protestation : « laissez-moi !... brigands !... au secours !... » qui attestent qu'il n'existe pas d'aphasie totale.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière. Les sphincters son incontinents. Il n'y a pas d'escarre. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les poumons sont normaux. Les bruits du cœur sont bien frappés, pouls 84. La *pression artérielle* est de 14-18. La T° est de 37°2.

La ponction lombaire retire un liquide clair (mêlé d'un peu de sang par piqûre accidentelle d'un vaisseau).

Albumine : 0 gr. 56.

Réaction de Pandy : *positive*.

Réaction de B. W. de Weichbrodt : *négative*.

Réaction de Benjoin : 000022221000000.

Cytologie : numération impossible.

Dans les jours qui suivent l'entrée de la malade à l'hôpital, on note une amélioration très notable.

Le 10 juillet, un nouvel examen permet de constater un progrès sensible dans la motilité : la malade qui s'agite toujours beaucoup, remue sa main droite et son bras droit sans difficulté apparente. Si

on élève les deux bras au-dessus du lit, la chute des membres est presque semblable des deux côtés. Lorsqu'on pince le membre supérieur droit, la malade le retire vivement. Enfin, dans son agitation et sa demi-inconscience, la malade prononce des mots très nombreux, d'une façon parfaitement correcte.

Le signe de l'orteil s'est également modifié : il n'y a plus de signe de Babinski à proprement parler. La flexion de l'orteil est seulement beaucoup moins complète, moins franche du côté droit que du côté gauche.

La *tension artérielle*, durant cette période, subit une augmentation importante ; le 8 juillet P. A. = 17-11. Le 9 juillet, P. A. = 18 $\frac{1}{2}$ -11. L'amélioration persiste et même se précise pendant les 5 jours suivants : Le 14 juillet, la malade est moins agitée, elle parle à peu près correctement, la motilité est à peu près semblable à droite et à gauche, sauf un peu moins d'énergie dans la poignée de main du côté droit. Pas d'extension de l'orteil.

La pression artérielle se maintient à : 17-10 $\frac{1}{2}$ le 10 juillet, 17 $\frac{1}{2}$ -10 le 11 juillet, 17 $\frac{1}{2}$ -11 le 12 juillet, 18-11 le 13 juillet, 18-10 le 14 juillet.

Le 15 juillet, on constate, au matin, une aggravation très nette. La malade est de nouveau très obnubilée, très agitée, délirante. Le membre supérieur droit est inerte : l'extension de l'orteil est nette à droite. Dans ses crises, lorsqu'on l'examine, la malade répète indéfiniment les deux ou trois mêmes mots : « laissez-moi... mon corps... »

La pression artérielle, le 15 juillet, est tombée à 15-10.

L'état de la malade reste dès lors à peu près stationnaire pendant les deux semaines suivantes : de plus en plus agitée, la malade pousse des cris inarticulés pendant la plus grande partie de la journée et de la nuit,

Le 16 juillet, P. A. = 16-10 ind. 6.

Le 18 juillet, P. A. = 15-10 ind. 5.

Le 20 juillet, P. A. = 16-10 ind. 4.

Le 23 juillet, P. A. = 15-11 ind. 3.

Des escarres apparaissent. Et la malade meurt après quelques semaines de gâtisme et de démence, le 29 août 1930.

AUTOPSIE :

Examen du cerveau :

Il existe du côté *gauche* deux foyers de ramollissement, qui paraissent contemporains.

1° Un ramollissement sylvien temporo-parieto-frontal, ramollissement sylvien total, particulièrement marqué pour le territoire profond, le putamen, le noyau coudé, la partie haute de la capsule interne et la partie adjacente du centre ovale, qui sont complètement ramollis.

Les circonvolutions sont aussi intéressées mais à un moindre degré.

2° Un foyer de ramollissement postérieur-occipital, intéressant le cunéus, la partie postérieure des trois circonvolutions occipitales et une partie de la troisième temporale.

Examen des artères :

1° Le tronc de l'artère sylvienne *gauche* est complètement oblitéré, sur une longueur de plus d'un centimètre avant la naissance de ses premières branches.

2° Le tronc basilaire, qui présente des dimensions considérables, est complètement oblitéré sur une longueur d'un centimètre. L'artère cérébrale postérieure gauche est elle-même transformée complètement, sur une longueur de deux centimètres et demi, en un véritable cordon plein.

OBSERVATION 10

(Service du P^r GUILLAIN)

CHO... Aphasie droite avec hémiplégié droite discrète.

La malade a fait déjà, le 22 juin 1930, une aphasie transitoire sans perte de connaissance ; examinée à ce moment, elle parlait un peu difficilement, ne pouvant prononcer les mots d'épreuve, éprouvant quelque difficulté dans la compréhension des ordres, même simples, et dans la reconnaissance des objets. Les réflexes étaient normaux, la force musculaire intacte.

Le 10 septembre suivant, la malade a fait un nouvel ictus, semblable au premier. Examinée quelques jours après, elle ne présentait plus que les signes d'une aphasie de Wernicke très discrète (intoxication par le mot, exécution imparfaite des ordres difficiles, exécution très imparfaite des ordres écrits).

Le 2 novembre au matin, à 9 heures $\frac{1}{2}$, la malade devient, à nouveau, brusquement aphasique. Elle ne parle pas spontanément, ne répond pas aux questions, n'exécute pas les ordres. On note, en outre, une diminution de la force musculaire du bras droit, qui retombe plus rapidement que le bras gauche, ainsi qu'une très légère déviation de la commissure des lèvres vers la gauche. Les réflexes sont d'ailleurs normaux, le signe de Babinski est négatif.

La tension artérielle est mesurée à ce moment : elle est de 21-11. A midi 30, on revient voir la malade : l'amélioration est considérable. Au commandement, la malade tire la langue, ferme les yeux, donne la main, tous ordres qu'elle n'exécutait pas deux heures avant. A d'autres questions comportant une réponse, elle ne répond pas mais fait signe qu'elle a compris. La force musculaire est intacte des deux

côtés, et le visage a repris une symétrie parfaite. La pression artérielle, mesurée lors de ce second examen, est de 28-14.

Le lendemain, on note encore une amélioration des troubles aphasiques par rapport aux résultats de l'examen pratiqué la veille. Non seulement la malade obéit correctement à tous les ordres simples, mais encore elle exécute correctement l'épreuve des trois papiers. Elle ne nomme pas cependant tous les objets ; on voit apparaître encore, de temps en temps, le phénomène de l'intoxication par le mot. Elle ne peut lire, et n'écrit que son nom. La pression artérielle est de 28 $\frac{1}{2}$ -15.

Le jour suivant, l'amélioration se poursuit, la malade nomme correctement tous les objets qu'on lui présente, exécute tous les ordres. De plus, elle lit à peu près correctement — sans paraître comprendre, il est vrai, le sens de sa lecture. L'écriture est impossible. La pression artérielle est de 24-12.

A partir de ce moment, on ne note plus de modification importante dans l'état neurologique de la malade. La pression artérielle, tombe à 24-11, se relève passagèrement à 26-14, puis décroît progressivement pour atteindre, le 17 novembre, 23-11. Elle reste ensuite à ce même taux. Pendant les semaines suivantes (du 17 novembre au 20 décembre) la pression artérielle est prise cinq fois, avec toujours le même résultat : 23-11. La malade quitte l'infirmerie.

Le 27 décembre, la malade fait à nouveau un ictus avec réapparition de l'aphasie : impossibilité de nommer la plupart des objets, d'exécuter les ordres les plus simples. La pression artérielle, mesurée le lendemain donne le chiffre élevé de 27-14. L'évolution de cette aphasie est aussi favorable que lors des attaques précédentes : dès le 2 janvier, la malade nomme correctement tous les objets usuels. Pendant ce temps, la pression artérielle s'est abaissée régulièrement et progressivement, pour reprendre, le 5 janvier, son taux antérieur de 23-11. Ce taux se maintient sans changement pendant tout le mois de janvier.

Le 6 février, nouvel ictus, mais cette fois avec perte de connaissance durant quelques heures. Quand la malade reprend connaissance, on constate, en plus les signes d'une aphasie presque complète, une extension de l'orteil du côté droit. La pression artérielle est à 29-14. Dans les jours suivants, l'aphasie régresse complètement, le signe de Babinski devient moins net, puis disparaît ; la pression artérielle reste élevée. Le 2 mars, elle était encore à 29-14. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION 11

(Service du D^r HALBRON)BEL..., 53 ans. *Hémiplégie droite.*

Le malade, âgé de 53 ans, mécanicien dentiste, entre à l'hôpital le 26 février. Le matin même, étant encore au lit, il a été pris d'un malaise subit : brusquement, il a senti son bras droit engourdi, laissant tomber son journal à deux reprises, ne pouvant plus parler que très difficilement. Il est amené immédiatement à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen, on note les signes d'une aphasie très importante complète et d'hémi-parésie droite discrète.

Le malade est incapable de désigner la plupart des objets. Il n'exécute que les ordres les plus simples. Il est incapable de comprendre les ordres écrits, et ne sait plus écrire. Il existe en outre des troubles anarthriques très nets : l'articulation des mots répétés, lorsqu'elle est possible, est très imparfaite.

La force musculaire est diminuée aux deux membres supérieur et inférieur du côté droit, surtout pour les muscles de la main : la flexion et l'extension des doigts sont presque sans force. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés. Mais l'extension de l'orteil est très nette.

La pression artérielle est de 24-14.

La ponction lombaire retire un liquide clair, contenant 1, 6 lymphocyte par millimètre cube, et 0 gr. 56 d'albumine par litre. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Dans les jours qui suivent, on note une amélioration rapide, portant aussi bien sur les troubles de la parole que sur les troubles moteurs et les modifications des réflexes. Le malade désigne correctement la plupart des objets qu'il était incapable de nommer les jours précédents. Il exécute correctement les ordres complexes, en même temps que l'articulation des mots, même des mots d'épreuve. Bientôt le malade retrouve l'usage de la lecture et de l'écriture. La différence de force musculaire entre le côté droit et le côté gauche s'atténue et disparaît ainsi que le signe de Babinski. Un mois après l'accident, un examen attentif ne découvre plus aucune trace de l'aphasie ni de l'hémi-parésie initiale.

La prise journalière de la pression artérielle fournit pendant les premiers jours, des chiffres élevés : 26-16 le lendemain de l'ictus, 28-19 le surlendemain. Pendant la semaine suivante, au contraire, on enregistre un fléchissement important de la tension artérielle, qui tombe à 24-15, à 23-14, puis à 21-11, le huitième jour après l'ictus. A partir de ce moment, la pression se relève, atteint 25-15 le 9 février,

26-15 le 14 février, 27-16 le 16 février, 29-17 le 3 mars. Le malade se portait alors normalement, sauf quelques maux de tête et quelques mouches volantes. Il n'a pas été revu depuis.

OBSERVATION 12

(Service du Dr HALBRON)

ARN..., 72 ans. *Hémiplégie gauche.*

La malade entre à l'Hôtel-Dieu, le 7 janvier 1931, pour une hémiplégie gauche. La veille au soir, la malade, en sortant de table, s'est écroulée, sans avoir perdu connaissance. Lorsqu'on l'eut relevée, on s'aperçut qu'elle était paralysée de tout le côté gauche. Le lendemain matin, on la transporte à l'hôpital.

A l'examen, on note tous les signes d'une hémiplégie gauche complète. La face est déviée vers la droite. Le membre supérieur et le membre inférieur sont inertes, flasques, hypotoniques. Les réflexes tendineux sont diminués de ce côté ; le réflexe cutané abdominal est aboli, le réflexe cutané plantaire est en extension. Les sphincters sont incontinents.

La pression artérielle est à 19-10.

Pendant la semaine suivante, l'état de la malade reste inchangé. On voit cependant s'atténuer la paralysie faciale.

A partir de la seconde semaine, on voit s'accroître la régression : la paralysie faciale disparaît d'abord ; puis les mouvements du membre inférieur reparaissent, de plus en plus amples. Finalement, l'hémiplégie s'est transformée en une simple monoplégie brachiale gauche. Par contre, on voit se manifester de plus en plus nettement des troubles psychiques à type démentiel : affaiblissement de la mémoire, refus d'alimentation, idées délirantes de persécution et préoccupations hypochondriaques, cris et agitation nocturnes. Ces phénomènes s'atténuent ensuite lentement. La monoplégie brachiale persiste. La mesure quotidienne de la pression artérielle fournit les résultats suivants : le premier jour (lendemain de l'ictus) la pression est de 19-10. Le lendemain, elle est à 21-12. Le troisième jour, à 23-13. Puis on note une décroissance tensionnelle progressive : le 16 janvier, huit jours après l'ictus, la pression est seulement de 17-9.

Ultérieurement, la pression se relève. Après une semaine, elle atteint 18-10. Après une semaine encore, elle atteint 21-12. Après la troisième semaine, elle est à 22-13. Elle demeure ensuite à ce chiffre.

OBSERVATION 13
(Service du P^r GUILLAIN)

VI..., 81 ans. *Hémiplégie droite*

La malade entre à l'infirmerie, le 23 décembre, pour hémiparésie droite.

Dans la nuit du 21 au 22 décembre, elle s'est levée pour uriner : c'est alors qu'elle a ressenti une faiblesse dans les membres du côté droit.

Le premier examen n'est pratiqué que le 23 décembre au matin. La malade a conservé toute sa connaissance. La face n'est pas déviée, et aucune déviation des traits n'apparaît dans les mouvements de la mimique.

Le membre supérieur droit est complètement impotent : la malade est incapable d'exécuter avec ce membre aucun mouvement spontané. Soulevé, il retombe inerte. Les mouvements passifs manifestent un hypotonie considérable.

Le membre inférieur droit est moins touché : les mouvements actifs sont conservés. Il y a seulement une diminution notable de la force musculaire.

Les réflexes tendineux sont très vifs, égaux d'ailleurs à droite et à gauche. La vivacité des réflexes tendineux est particulièrement marquée aux membres inférieurs.

Le réflexe cutané plantaire donne une extension très nette à droite ; on n'obtient aucune réponse à gauche.

La sensibilité est normale.

Il n'y a aucun trouble aphasique.

La pression artérielle est de 24-13.

La ponction lombaire retire un liquide clair, dont l'examen donne les résultats suivants : Tension : 17 en position couchée, au manomètre de Claude. Albumine : 0 gr. 30 par litre. Cytologie : 0 gr. 2 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Pandy, de Weichbrodt et de Bordet-Wassermann : négatives. Réaction du benjoin colloïdal : 000000221000000.

La malade passe environ un mois à l'infirmerie. Son état s'améliore d'une façon considérable. Le membre inférieur récupère rapidement la force musculaire qu'il avait perdu. L'état du membre supérieur lui-même subit une amélioration importante. La malade retrouve l'usage de sa main. Elle garde seulement une diminution importante de la force musculaire pour tous les groupes musculaires du membre supérieur droit.

La pression artérielle qui s'est abaissée régulièrement pendant tout le cours des deux premières semaines, tombe à 18-10 le treizième jour, se relève ensuite pendant les deux semaines suivantes, se stabilisant à 23-12 un mois après l'ictus.

OBSERVATION 14

(Service du P^r GUILLAIN)

Boi..., 61 ans. *Ictus chez une pseudo-bulbaire.*

En décembre 1927, la malade fit un premier ictus : sans perte de connaissance, elle tomba brusquement dans la rue. Transportée chez elle, elle fut examinée par un médecin qui constata une hémiplegie droite, portant surtout sur le membre inférieur droit ; il existait en outre une déviation des traits vers la gauche, des troubles de la parole. Les troubles moteurs régressèrent au bout de quelques semaines.

En 1929, survint un nouvel ictus accompagné, cette fois, de perte de connaissance, puis de gros troubles de la parole, qui laissèrent derrière eux une légère dysarthrie.

Le 11 septembre 1930, à huit heures du matin, la malade, hospitalisée à la Salpêtrière depuis le 5 janvier de la même année, perd subitement connaissance. Elle est transportée à l'infirmerie où on l'examine vers 10 heures. La malade est dans un demi-coma. On ne note pas d'autre signe qu'une extension de l'orteil du côté gauche. La pression artérielle est de 19-10.

Le lendemain matin, 12 septembre, la malade a retrouvé toute sa connaissance. On peut pratiquer un examen plus complet, qui met en évidence :

1° Une diminution de la force musculaire au membre supérieur droit, ainsi qu'une diminution notable de la sensibilité dans le même territoire : cette diminution porte essentiellement sur la sensibilité douloureuse et sur la sensibilité thermique. La sensibilité tactile, au contraire, est presque normale.

2° Une extension franche de l'orteil du côté gauche.

3° Des troubles anarthriques très prononcés. La malade comprend et exécute tous les ordres oraux ou écrits ; elle arrive à trouver le nom de tous les objets : mais elle présente, dans cette épreuve, une dysarthrie très prononcée. Elle parvient néanmoins à se faire comprendre. Une ponction lombaire retire un liquide clair, contenant 0 gr. 22 d'albumine par litre, 1 lymphocyte par millimètre cube. Réaction de Pandy, de Weichbrodt, de Bordet-Wassermann négatives. Réaction du benjoin colloïdal : 000001222000000.

La pression artérielle est à 18-10.

Il existe des troubles pseudo-bulbaires : Le réflexe du voile est aboli. La malade est incapable d'ouvrir largement la bouche, elle ne peut ni siffler ni souffler ; elle s'étrangle en mangeant. Elle a eu du pleurer spasmodique. L'auscultation du cœur montre une arythmie importante avec éréthisme cardiaque. La malade dit que cette aryth-

mie survient par crises : c'est principalement à l'occasion de ces crises que surviennent ces troubles.

Dès le lendemain, la dysarthrie est beaucoup moins marquée, portant seulement sur les lettres R et L. La pression est à 17-10.

Le 15 septembre, l'aphasie a régressé entièrement : la malade ne présente plus que les troubles presque imperceptibles de l'élocution qu'elle présentait déjà avant son ictus. La pression est à 16-8.

Le 16 septembre, lorsqu'on vient prendre la pression artérielle, la malade remarque qu'elle perçoit pour la première fois la sensation de froid que provoque l'application du brassard. Cette atténuation des troubles de la sensibilité se poursuit pendant les jours suivants.

A cette date la malade fait une crise de céphalée et un petit ictus aphasique et hémiplégique qui dure environ 5 heures ; la pression continue à s'abaisser, atteignant 13-8 le 22 septembre. Puis la tension artérielle se relève, et se stabilise, à partir du 30 septembre, aux environs de 18-9.

La malade a été suivie régulièrement depuis. Un ictus semblable s'est produit le 2 janvier 1931. La pression avait été prise deux jours avant, le 31 décembre : elle était de 18-9. Prise immédiatement après l'ictus, elle est de 22-11. Elle retombe ensuite à 18-10.

OBSERVATION 15

(Service du D^r SAINTON)

DUR..., 53 ans. *Hémiplégie gauche.*

La malade arrive à l'Hôtel-Dieu le 21 mai, atteinte depuis la veille d'une hémiplégie complète. Le 20 mai, à une heure de l'après-midi, elle a ressenti une impression de froid dans le bras, s'est assise, a senti ses yeux se voiler, en même temps qu'elle éprouvait une vive anxiété. Elle est enfin tombée, mais sans perdre connaissance. Un médecin, appelé d'urgence, envoie la malade à l'hôpital.

Le lendemain matin, on constate l'existence d'une hémiplégie gauche complète : le membre supérieur et le membre inférieur gauche sont complètement paralysés : aucun mouvement spontané n'est possible, l'hypotonie est très marquée ; les réflexes tendineux sont sensiblement normaux, le réflexe cutané abdominal est aboli et le signe de Babinski est positif du côté gauche. Il existe également une paralysie faciale gauche entraînant une forte déviation des traits. Il n'y a pas d'incontinence sphinctérienne. La température est à 36°, le pouls régulier. Le cœur normal. La pression artérielle est à 24-15.

Le traitement consiste : 1° en une saignée immédiate de 250 cmc., 2° l'injection quotidienne de 0 gr. 05 d'acétylcholine pendant 70 jours.

Au cours des semaines et des mois suivants, l'hémiplégie régresse

petit à petit. La paralysie disparaît entièrement, le membre inférieur récupère rapidement sa motilité ; au membre supérieur la régression est plus lente et demande plus de trois mois.

Un examen neurologique pratiqué au mois d'octobre donne les résultats suivants : 1° Au membre inférieur il persiste une hypertonie musculaire discrète opposant une légère résistance aux mouvements passifs. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire est en extension. La marche est très facile, et se fait sans fatigue : toutefois on remarque que le membre inférieur gauche présente, dans les mouvements de la marche, un certain degré de raideur. Tous les mouvements actifs se font d'une manière correcte. Mais il existe une diminution de la force musculaire particulièrement sur les groupes fléchisseurs. 2° Le membre supérieur a récupéré la plus grande partie de sa motilité volontaire : tous les mouvements actifs de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts sont possibles ; mais les muscles opposent à la mobilisation passive une résistance appréciable. La force musculaire est diminuée pour tous les segments. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La pression artérielle, qui était de 24-15 le matin du premier jour, était tombée le lendemain matin à 20-12, et le quatrième jour à 18 $\frac{1}{2}$ -11.

Elle remonte ensuite progressivement. Le 26 mai, septième jour après l'ictus, elle est à 19-11. Le 28 mai, à 21-12. Le 2 juin, à 22-12. Au mois d'août, on trouve le chiffre de 23-13. En octobre, 25-14.

OBSERVATION 16

(Service du Pr Marcel LABBÉ)

Due à l'obligeance du Dr L. JUSTIN-BESANÇON

MAIL..., 51 ans. *Hémiplégie gauche.*

La malade entre dans le service le 10 mars 1931 pour une hémiplégie gauche incomplète. Elle raconte avec une certaine difficulté qu'elle est tombée à terre le matin même, au cours de son travail. Cette chute a été suivie d'une perte de connaissance d'assez courte durée. Cependant, le 11 mars, lorsqu'on examine la malade, elle répond de façon presque normale à toutes les questions qu'on lui pose.

On constate l'existence d'une hémiplégie gauche incomplète. La force musculaire est abolie au membre supérieur gauche, diminuée seulement au membre inférieur gauche : l'hypotonie est très nette dans les mouvements passifs imprimés aux deux membres du côté gauche. Il existe en outre une parésie faciale gauche. Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis du côté gauche, la recherche du réflexe cutané plantaire donne une flexion franche à droite, une extension typique à gauche.

La tension artérielle, mesurée le 12 mars, est à 26-16 $\frac{1}{2}$. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est restée négative. Un dosage d'urée, pratiqué le 13 mars, donne le chiffre de 0 gr. 40 par litre.

Evolution : dans les jours suivants, on assiste à une amélioration progressive de l'état de la malade.

Le 20 mars, la force musculaire est entièrement revenue au membre inférieur gauche ; elle est partiellement revenue au membre supérieur gauche. La pression artérielle est à 25-17. Le 27 mars, la paralysie faciale gauche a beaucoup diminué. La motilité est revenue presque complètement au membre supérieur gauche. L'extension de l'orteil est toujours nette à gauche. La tension artérielle atteint le chiffre de 34-17. Reprise le 31 mars, elle est à 33-15. Le 8 avril : 34-16. Le 20 avril, on enregistre le chiffre de 30-17. Le 27 avril, on obtient 28-14. Le 2 mai, 29-15.

La malade sort le 9 mai, ne présentant plus qu'une légère parésie du membre supérieur gauche. La pression artérielle a été prise régulièrement depuis : elle est restée constamment aux environs de 30 pour la maxima, de 15 pour la minima.

OBSERVATION 17

(Service du Dr L. TIXIER)

Pic..., Georges, 49 ans. *Hémiplégie droite apparue quelques heures après une saignée très abondante.*

Pic..., Georges, âgé de 49 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 17 juin 1931 pour une céphalée tenace accompagnée de vertiges, de sensation de mouches volantes, et pour une dyspnée d'effort progressive. L'examen du malade ne montre pas d'autre trouble qu'une hypertension à 23-11 (à l'appareil de Pachon). La pointe du cœur n'est pas abaissée. Il n'y a pas de bruit de galop, mais les bruits du cœur sont un peu sourds. Une radioscopie du cœur montre « une légère déformation en sabot » ; les dimensions du cœur sont en rapport avec le poids du malade (90 kilogs). La crosse aortique est élargie, mais le calibre aortique est normal. Un dosage d'urée dans le sang donne le chiffre de 0 gr. 35. Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont négatives dans le sang. Dans les antécédents héréditaires de ce malade, on note le fait que son père, atteint d'artério-sclérose, fit de nombreux ictus et présenta dans les dernières années, un syndrome pseudo-bulbaire typique.

On pratique une saignée de 400 grammes, après laquelle la pression artérielle accuse un abaissement léger (21-10), mais cette action est passagère : bientôt la pression remonte à 25-12, en même temps que les petits signes d'hypertension reparaissent (céphalée, bourdonnements d'oreilles, mouches volantes) et que la dyspnée devient de plus en plus accentuée : elle se manifeste non seulement à l'effort, mais aussi la nuit, sous forme de paroxysmes dyspnéiques accompagnés d'angoisse. Dans le courant des mois de juillet, d'août et septembre, quatre saignées (de 250 à 400 gr.) sont pratiquées, qui chaque fois procurent au malade un soulagement appréciable, et abaissent passagèrement la pression artérielle de 25-12 à 22 ou 23-11. Cependant, à la fin de septembre la pression artérielle augmente encore et atteint le 25 septembre les chiffres de 27-13. Elle redescend après une saignée de 300 grammes, à 23-11, et conserve cette valeur pendant tout le mois d'octobre. A la fin de ce mois, le malade, qui depuis quelques jours, se plaignait de malaises divers (angoisse nocturne, douleurs précordiales, petites crises asthmatiformes, est surpris, une nuit, par une dyspnée intense accompagnée de douleurs rétro-sternales et d'angoisse : appelé d'urgence auprès du malade, l'interne de garde mesure la pression artérielle qui est à 28-14. Il pratique séance tenante une saignée abondante : faute de palette graduée, on recueille le sang dans une cuvette à fond plat. Au bout de quelque temps, le malade n'éprouvant plus aucune dyspnée, mais se plaignant d'une sensation de malaise on arrête la saignée. La pression artérielle est tombée à 18-10. Devant cette chute tensionnelle considérable, on mesure la quantité de sang retirée, qui s'élève à près d'un litre.

Le lendemain vers midi se constate une hémiplegie droite complète avec aphasie et signe de Babinski positif : la pression artérielle est à 20-10. On injecte chaque jour dans les veines 1/4 de milligramme d'ouabaïne, et sous la peau 20 centigrammes d'acétylcholine. Le quatrième jour (3 novembre) la pression est remontée à 25-12, et s'y maintient les jours suivants : l'aphasie, la paralysie faciale droite et la paralysie du membre inférieur droit ont entièrement régressé, et il n'en reste aucune trace. Le réflexe cutané plantaire donne de nouveau une flexion franche. Mais il persiste encore une monoplegie brachiale flasque avec diminution des reflexes tendineux et troubles sensitifs nets au tact et à la température, ayant par conséquent les caractères cliniques d'une monoplegie corticale.

OBSERVATION 18

(Service du D^r Ch. LAUBRY)

CHE..., 55 ans. *Hémiplégie droite avec aphasie installée au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.*

Le malade Che..., âgé de 55 ans, manoeuvre, a été soigné déjà dans le service à deux reprises, pour des accidents d'insuffisance cardiaque.

En octobre 1929, il a été soigné pour des phénomènes angineux : douleurs dans la région précordiale, irradiant dans le bras gauche et dans les deux derniers doigts de la main gauche, provoquées d'abord par l'effort, survenant ensuite même en dehors de tout effort. Depuis l'apparition de ces douleurs, il souffrait d'essoufflement à l'effort ; et ses chevilles étaient parfois œdématisées le soir.

A l'examen, on notait à cette époque un bruit de galop très net et un petit souffle systolique de la pointe. La pression artérielle mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry, était de 14-9.

Sorti de l'hôpital en décembre 1929, le malade y entre à nouveau au mois de janvier 1930, avec des manifestations pulmonaires d'œdème subaigu : accès paroxystiques de dyspnée, s'accompagnant du rejet d'une expectoration mousseuse soulageant la dyspnée. La pression artérielle est tombée à 11-8 (mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry). Reprise à plusieurs reprises à une semaine d'intervalle, elle se maintient à ce chiffre.

Ayant quitté l'hôpital, un peu amélioré, au début de février 1930, le malade est ramené d'urgence le dimanche 9 mars, en proie à une violente crise d'œdème aigu du poumon : la dyspnée est extrême, les poumons sont encombrés du haut en bas par des râles œdémateux. Le pouls n'est pas perceptible, la tension artérielle est si faible qu'il est impossible d'en déterminer la valeur. D'urgence, l'interne de service, M^{lle} Th. Brosse, pratique une saignée de deux à trois cents grammes environ, une injection intraveineuse de cardibaine, une injection de morphine. L'état du malade est nettement amélioré par cette thérapeutique, et la dyspnée s'apaise. Mais le malade reste très obnubilé, abattu, dans un état de quasi-prostration, jusqu'à ce qu'enfin il s'endorme. L'état du malade explique qu'un examen complet n'ait pu être pratiqué à ce moment, et qu'il soit impossible en particulier, de préciser quel était à ce moment l'état neurologique.

C'est seulement le lendemain matin, lorsqu'on vient examiner à nouveau le malade, qu'on constate l'existence d'une *hémiplégie droite avec aphasie*.

La paralysie flasque est totale, au membre supérieur et au membre inférieur droits. Il existe aussi une paralysie faciale droite très accentuée, du type central ; une ébauche de déviation de la tête et des yeux ;

le réflexe cornéen est diminué de ce côté. Les réflexes tendineux sont conservés des deux côtés, plutôt un peu vifs, sauf les deux achilléens qui sont très faibles des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal et le réflexe crémoténien sont abolis du côté droit, le signe de Babinski nettement positif de ce côté. La sensibilité à la piqure est très diminuée du côté droit, surtout pour le membre inférieur. L'aphasie est complète et totale : le malade semble cependant avoir conservé la compréhension des ordres très simples.

Il existe des troubles sphinctériens : incontinence des urines sans incontinence des matières.

On note un rythme respiratoire de Cheynes-Stokes typique, avec des pauses très prolongées.

Il n'y a pas d'escarre.

L'auscultation du cœur est rendue difficile par la dyspnée du malade, qui persiste, et par les râles œdémateux qui encombrant encore la poitrine. La pression artérielle, mesurée à l'appareil de Vaquez-Laubry, est de 9-7. Elle est de 10-8 à l'appareil de Pachon.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide clair, contenant 0 gr. 22 d'albumine par litre et 0,8 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, ainsi que les réactions de Pandy et de Weichbrodt ; la réaction du benjoin donne une courbe normale : 000002221000000. Le dosage de l'urée dans le sang donne le chiffre de 0 gr. 67 par litre. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Dans les jours qui suivent, on voit se confirmer la régression de la crise d'œdème pulmonaire : les poumons se désencombrent ; on perçoit alors, à l'auscultation du cœur, un bruit de galop très net. Le pouls reste mou. La tension artérielle se relève faiblement, le deuxième jour de l'hémiplégie à 10 $\frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$ à l'appareil de Vaquez-Laubry, puis s'abaisse de nouveau à 9-6 le quatrième jour, pour se stabiliser dans les semaines suivantes à 10-7, chiffre obtenu à tous les examens ultérieurs. Le malade reste porteur d'une *hémiplégie flasque* du côté droit, complète (qui restait flasque encore en septembre 1930, date du dernier examen pratiqué) et d'une aphasie également complète motrice et sensorielle : le malade n'a conservé que le mot « oui ». Enfin il présente des symptômes démentiels très marqués. Pendant les premières semaines qui suivirent l'ictus, le malade se barbouillait avec ses excréments et les portait à sa bouche. Le gâtisme a persisté.

OBSERVATION 19

(Service du D^r HALBRON)

DEL..., 75 ans. *Épilepsie localisée et hémiplégie droite à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque.*

La malade, âgée de 75 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1931 pour des crises d'essoufflement datant de quelques mois. Elle accuse en outre une sensation douloureuse sous l'hypochondre droit, et ses chevilles sont souvent gonflées le soir. Ajoutons que des renseignements donnés plus tard par une voisine ont appris que cette femme a fait, il y a un an environ, une « attaque » de paralysie dont il n'est resté aucune trace. L'auscultation du cœur permet de constater qu'il existe de nombreuses inégalités dans le rythme cardiaque. Toutes les trois, quatre ou cinq pulsations, apparaît une extrasystole. Il n'existe, par contre, aucun souffle valvulaire.

Le foie est un peu hypertrophié et douloureux, dépassant le rebord costal d'environ deux travers de doigt.

La base gauche est occupée par une matité absolue, avec diminution des vibrations respiratoires et léger souffle expiratoire. La ponction retire 500 centimètres cubes d'un liquide citrin, contenant quelques cellules endothéliales, et 15 grammes d'albumine par litre. Les urines sont rares, n'atteignant pas 1 litre en vingt-quatre heures. La pression artérielle est à 15-10. Le pouls est à 110. Un traitement classique à la digitaline amène une amélioration relative de certains symptômes : la diurèse passe à 1 litre et demi, le pouls passe à 74.

Le 1^{er} février, au matin, on trouve la malade atteinte d'une hémiplégie droite. La bouche est déviée vers la gauche, le membre supérieur droit est immobile ; la malade peut exécuter des mouvements avec l'épaule, mais ne peut ni étendre ou fléchir le bras ni serrer la main ou étendre les doigts. Le membre inférieur reste immobile, et ne peut rester levé au-dessus du plan du lit. Mais lorsqu'on imprime aux membres paralysés des mouvements passifs, on remarque que les masses musculaires ne sont pas flasques et hypotoniques, mais donnent au contraire une légère impression de résistance exagérée et de contracture.

Les réflexes tendineux sont d'ailleurs conservés des deux côtés, plutôt un peu vifs. La recherche du signe de Babinski donne une extension nette du côté droit. La recherche des troubles sensitifs rendue difficile par l'impossibilité où se trouve la malade de comprendre ce qu'on lui dit. On note simplement que la malade ne réagit à aucune des excitations portant sur le membre supérieur ou le membre inférieur droit.

Il existe une aphasie complète et totale. La malade ne peut pronon-

cer aucun mot ; elle ne comprend aucun des ordres simples qu'on lui donne.

L'examen du cœur montre qu'il existe alors une crise d'arythmie complète : le cœur bat d'une façon désordonnée, avec des sèves précipitées et des poses prolongées se succédant sans aucun rythme. Il est impossible de compter le pouls. La pression est à 12-9 environ.

Une ponction lombaire retire un liquide clair, contenant 1 lymphocyte par millimètre cube et 0 gr. 20 d'albumine par litre.

On institue immédiatement un traitement tonocardiaque énergique, comprenant une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne répétée matin et soir, des injections d'huile camphrée et de caféine. Le 4 février, donc trois jours après l'ictus, à la contre-visite, on note l'existence de convulsions épileptiques localisées dans l'hémiface droite, la partie droite du cou, et dans le membre supérieur droit depuis la racine du bras jusqu'à la main. Il ne s'agit pas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, mais de secousses chroniques, se répétant pendant des heures, irrégulièrement, selon le type de Kojesnikov. On note alors que le cœur s'est beaucoup régularisé, ne présentant plus que, de temps à autre, une salve d'extrasytotes. Le pouls bat à 80. La tension s'est relevée à 17-10. On remarque que cette apparition de secousses musculaires cloniques a coïncidé avec un retour notable de la mobilité volontaire : la malade lève le bras en l'air, serre la main, étend les doigts et mobilise en masse le membre supérieur droit. Les mouvements du membre inférieur qui étaient presque nuls, sont plus amples et plus aisés : elle fléchit et étend correctement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin : il lui est impossible, toutefois, de détacher le talon du plan du lit. L'extension de l'orteil reste nette. La malade montre par une grimace ou une protestation qu'elle sent toutes les excitations douloureuses portant sur le membre supérieur et sur le membre inférieur droit. Elle est toujours complètement aphasique.

Le 5 février, au matin, après l'injection de deux ampoules d'oualaïne, l'amélioration s'est confirmée : la malade a récupéré presque entièrement la motilité de son membre inférieur, et détache son talon du plan du lit. L'interprétation de la réponse de l'orteil est rendue assez difficile, la malade ayant récupéré toute sa sensibilité cutanée, et réagissant à la recherche du réflexe cutané plantaire par une agitation désordonnée en tous sens. En tout cas, ces mouvements divers de flexion et d'extension ne ressemblent en rien à l'extension franche qu'on avait obtenue les premiers jours. Le membre supérieur a récupéré une certaine partie de sa force musculaire : le serrement de main a nettement plus de force que la veille. Surtout, l'aphasie est très améliorée. La malade a retrouvé quelques mots, et dit : « ça va bien. » Elle comprend presque toutes les questions, exécute tous les ordres simples. Enfin, si l'état du mal convulsif, ou plutôt l'épilepsie continue, existe toujours, la fréquence des secousses musculaires a bien diminué.

A ce moment, la pression est encore à 17-10. Le pouls, qui bat à 90, est parfaitement régulier.

Le 5 février, dans l'après-midi, l'état de la malade s'est aggravé. Les convulsions sont plus nombreuses et cette reprise des mouvements convulsifs va de pair avec une aggravation des troubles paralytiques : Non seulement le membre supérieur droit n'effectue plus aucun mouvement spontané, et retombe lourdement sur le lit lorsqu'on le soulève, mais encore la malade invitée à serrer la main qu'on place dans la sienne, se montre incapable d'aucun effort. Elle n'exécute plus avec le membre inférieur, que d'insignifiants mouvements d'extension et de flexion de la cuisse sur le bassin. La compréhension des ordres, même des ordres très simples, est très imparfaite, et la malade ne prononce plus un seul mot. Enfin le signe de Babinski est, à nouveau, franchement positif. La sensibilité à la piqure, au membre supérieur comme au membre inférieur, paraît très émoussée. La pression est de 14-6. Le cœur est régulier dans l'ensemble, mais il se produit toutes les 8 ou 10 pulsations environ, une extrasystole.

Le 6 février au matin, la malade présente une hémiplegie totale, présentant même de la déviation conjugagée de la tête et des yeux vers la gauche. Les deux membres droits sont inertes et retombent lourdement sur le lit lorsqu'on les soulève, présentant cependant, dans les mouvements passifs, un léger degré d'hypertonie. Il n'y a plus de secousses convulsives. A l'examen du cœur on note que la malade se trouve, de nouveau, en crise d'arythmie complète, avec un pouls incomptable ; la tension est tombée à 12 $\frac{1}{2}$ -9.

On ajoute aussitôt, à l'injection habituelle d'ouabaïne, vingt gouttes de digitaline, et l'on pratique, dans la matinée, deux injections d'huile camphrée et une injection de caféine. Le soir, l'état de la malade est meilleur : le pouls peut être compté, et bat aux environs de 115 ; l'auscultation du cœur n'est guère modifiée, mais la pression est à 15-10. La malade dit : « Bonjour, Monsieur. » Elle garde son bras droit levé quelques instants au-dessus de sa tête et on note la réapparition des mouvements convulsifs dans les muscles du cou, de la main et de l'épaule droite. On fait alors une injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne dans les veines (la seconde de la journée). A peine l'injection est-elle terminée que la malade pâlit, le facies prend une expression angoissée, les traits se tirent. Le pouls se ralentit, puis s'accélère brusquement, devient bientôt incomptable. La respiration s'arrête, la malade se cyanose. Le cœur lui-même cesse brusquement de battre, et c'est la mort.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 20

(Service du Dr HALBRON)

VER..., 66 ans. *Hémiplégie gauche installée au cours d'une crise d'insuffisance ventriculaire gauche.*

La malade, ancienne blanchisseuse, âgée de 66 ans, est entrée d'urgence à l'hôpital dans la soirée du 19 janvier 1931, présentant une dyspnée vive et angoissante, et rejetant une expectoration mousseuse. L'interne de garde lui a fait d'urgence une saignée de 450 grammes et une injection intraveineuse d'ouabaïne.

Le lendemain matin, à l'examen, on se trouve en présence d'une femme très abattue, très dyspnéique, répondant à grand peine aux questions qu'on lui pose. On apprend seulement qu'elle souffre depuis longtemps de céphalée, de douleurs précordiales ; on lui a dit qu'elle avait de l'hypertension.

L'examen objectif montre que les bruits du cœur sont assourdis. On distingue cependant ou plutôt on perçoit, à la pointe, un bruit de galop assez net. L'auscultation du cœur est d'ailleurs gênée par de nombreux râles œdémateux qui encombrant encore les deux poulmons. Le foie n'est pas notablement hypertrophié, mais la palpation de sa surface accessible dans la région épigastrique est douloureuse. Il excite un léger œdème malléolaire prenant le godet ; la diurèse est à 600 grammes par 24 heures. Il existe un peu d'albumine dans les urines (0 gr. 25 par vingt-quatre heures). Le pouls est rapide, à 110. La pression artérielle est de 20-14. Il n'y a à ce moment aucun trouble moteur ni aucun trouble des réflexes. On institue un traitement par injection intraveineuse de 1/4 de milligramme par 24 heures. Malgré ce traitement l'état de la malade, s'aggrave chaque jour. La dyspnée augmente, le pouls faiblit, la pression baisse rapidement, tombant à 18-14 le lendemain, à 16-12 le jour suivant. Les poulmons s'encombrant de plus en plus de râles œdémateux. On adjoint alors un traitement ouabaïnique, XV gouttes quotidiennes de digitaline, sans résultat : le lendemain, la pression a encore baissé ; elle est à 14-11. La malade présente des signes d'*hémiplégie gauche*, qui ont dû s'installer dans la nuit, car ils n'existaient pas la veille. Le membre supérieur et le membre inférieur gauche sont inertes, flasques, retombant lourdement. La face est déviée vers la droite. Le signe de Babinski est positif ; les réflexes tendineux sont très faibles des deux côtés. La malade est d'ailleurs plongée dans un état subcomateux, ne répond pas aux questions et présente de l'incontinence des urines. Rien de changé dans l'état cardiaque. La situation reste la même dans les deux jours suivants : la malade, dont les poulmons sont très encombrés, dont la respiration est rapide et superficielle, est semi-comateuse,

atteinte d'une hémiplegie flasque du côté gauche. La pression tombe à 13-11. La mort survient le 25 janvier, le troisième jour après l'installation de l'hémiplegie.

A l'autopsie, on injecte dans l'artère sylvienne pour explorer sa perméabilité, une pâte colorée, sous pression de + 5 cm. de mercure. L'injection ne semble pénétrer qu'avec difficulté : au bout d'une minute, les premières gouttes de la pâte colorée parviennent à peine à la hauteur de la naissance du tronc commun des artères ascendantes, où l'injection marque un long temps d'arrêt. L'injection complète demande 6 minutes. Après lavage de l'artère, on recommence l'injection sous une pression de + 20 cm. : l'artère sylvienne et toutes ses branches sont injectées en 15 secondes.

L'artère sylvienne est ensuite débitée en coupes sériees : elle présente deux zones rétrécies. Un premier épaississement, dur, scléreux, occupe l'artère depuis son origine jusqu'à la naissance de sa première branche. Un deuxième épaississement, plus friable, réduit à un canal étroit toute la région de la sylvienne comprise entre la naissance du tronc commun des artères ascendantes et la naissance de l'artère temporale postérieure.

Après formolage le cerveau est coupé. Il existe un volumineux ramollissement blanc, facilement appréciable à la palpation, occupant la totalité du territoire sylvien, mais particulièrement marqué sur la partie postérieure de ce territoire, région pariétale et région temporale, où la consistance est nettement plus molle que dans la région frontale.

OBSERVATION 21

(Service du D^r HALBRON)

MÉN..., 56 ans. *Hémiplegie droite installée au cours d'une crise de collapsus cardiaque.*

La malade entre à l'hôpital le 14 janvier 1931 pour une dyspnée d'effort qui s'aggrave de jour en jour : montant au troisième étage où elle habite, elle doit s'arrêter entre chaque étage et souvent entre les étages.

Les troubles sont surtout gênants depuis quelques semaines, mais la malade est essoufflée déjà depuis plusieurs mois.

Dans ses antécédents, on retrouve une crise de rhumatisme articulaire aiguë, vers l'âge de 20 ans, pour laquelle la malade a suivi pendant trois semaines un traitement au salicylate de soude. La malade a fait, il y a cinq ans, une « attaque » avec paralysie passagère du côté droit, qui n'a laissé aucune trace. A l'examen, on note une tachyarythmie très prononcée : le pouls bat aux environs de 100, mais

un grand nombre de battements cardiaques ne parviennent pas au poulx. Les battements cardiaques sont très irréguliers. La pression artérielle est à 16-12. L'auscultation des poumons fait percevoir de nombreux râles congestifs disséminés dans les deux bases. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, et son bord inférieur est douloureux. La diurèse est très pauvre, ne dépassant pas 500 grammes en vingt-quatre heures. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Il n'y a pas d'œdèmes périphériques.

Un traitement digitalique n'amène presque aucune amélioration. Le cœur reste très arythmique, le poulx très mou, la tension différentielle médiocre. La malade est essoufflée dès qu'elle fait un effort, et en particulier dès qu'elle essaye de quitter son lit.

Brusquement dans la nuit du 29 au 30, appelé d'urgence auprès de la malade, nous la trouvons en pleine crise de collapsus cardiaque : elle est en proie à une dyspnée très vive, pâle et cyanosée, froide, les traits pincés, quasi-cadavérique, les yeux ouverts sans expression, comme sans connaissance. On ne trouve plus de pulsation radiale, les battements cardiaques, très rapides, sont extrêmement sourds et presque imperceptibles. La pression artérielle est complètement effondrée. L'aiguille du manomètre n'accuse aucune oscillation.

D'urgence, on pratique une injection intraveineuse d'adrénaline, ($\frac{1}{2}$ milligramme), une injection intraveineuse d'ouabaine, des injections sous-cutanées de caféine et d'huile camphrée. Au cours même de ces injections, on observe une reprise passagère du poulx, et, l'on perçoit, à l'auscultation, une série de battements cardiaques énergiques. La malade ouvre et ferme les yeux à plusieurs reprises : elle fait des mouvements avec ses deux membres supérieurs — en particulier avec le membre supérieur droit, dans lequel sont faites les injections intraveineuses, et qu'on est obligé d'immobiliser. Elle prononce quelques mots, notamment : « J'ai froid... » La pression artérielle peut être approximativement mesurée, au moins pour la maxima qui se tient aux environs de 6 ou 7. Mais cette amélioration ne se maintient pas. De nouveau, au bout de quelques minutes, le poulx faiblit, devient imperceptible ; les bruits du cœur s'assourdissent à nouveau. A ce moment, on constate, en cherchant à trouver une veine pour faire une injection intraveineuse de $\frac{1}{4}$ mmgr. d'adrénaline, que le membre supérieur droit est inerte, flasque, ne faisant plus aucun mouvement, insensible, alors que le membre supérieur gauche exécute des mouvements normaux de retrait ou de défense si on le pique ou si on le pince, et même serre la main qu'on lui donne. On pratique immédiatement un examen neurologique rapide, qui permet de se rendre compte qu'à ce moment il s'agit seulement d'une monoplégie brachiale droite. Ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure, environ, que l'on voit le visage se dévier progressivement vers la gauche, et apparaître une paralysie faciale gauche. Au bout d'un quart d'heure encore, environ, le membre

inférieur droit est paralysé à son tour, et l'hémiplégie droite est complète. Bien que nous ayons recherché avec soin le signe de Babinski, nous n'avons pu le constater : l'excitation plantaire ne donnait aucune réponse, sans doute en raison du refroidissement des téguments.

Aucun traitement ne peut permettre à la malade de sortir de cet état de collapsus. Et elle meurt dans la nuit, 5 ou 6 heures après l'installation de l'hémiplégie. Elle n'a pas prononcé une parole depuis l'apparition des premiers troubles paralytiques.

A l'autopsie, on explore tout d'abord la perméabilité de l'artère sylvienne gauche au moyen d'une pâte colorée, injectée dans l'artère sous pression contrôlée ; la pâte remplit les premiers centimètres de l'artère, puis ne progresse plus ; l'artère est complètement obstruée. Sous quelque pression que soit poussée l'injection (+ 20 et davantage), aucune partie du liquide ne peut franchir l'obstacle. On retire alors la canule, et on recommence l'expérience en poussant l'injection par la cérébrale antérieure. L'injection du territoire sylvien se fait, par ce détour, avec une grande facilité, plus grande même que normalement. Injecté dans la cérébrale antérieure sous une pression de + 10 cm., le liquide coloré arrive dans le tronc de la sylvienne en moins de 2 minutes.

A titre de comparaison, on recommence l'expérience du côté droit. La durée nécessaire pour injecter l'artère sylvienne en passant par la cérébrale antérieure, fut de trois minutes, temps normal.

L'artère sylvienne droite est alors débitée : on peut vérifier que l'artère sylvienne est complètement oblitérée, sur une longueur d'un centimètre environ : l'artère est transformée, en ce point, en un véritable cordon plein, dur, scléreux : au microscope, on suit jusqu'au centre de l'artère les travées concentriques formées d'un tissu de sclérose dense. Il s'agit donc d'une endartérite oblitérante déjà fort ancienne.

Le cerveau, une fois durci au formol, est coupé et examiné : on ne trouve aucune lésion apparente de ramollissement, aucune différence de consistance entre l'hémisphère droit ni l'hémisphère gauche, ce qui était prévu, puisque 2 à 3 heures au plus étaient écoulées entre l'apparition des premiers signes hémiplégiques et la mort. Comme d'autre part, nous avons renoncé au formolage « in situ », en vue de l'examen des artères dont il a été question plus haut, nous n'avons pas fait d'examen histologique, qui n'aurait pu donner, à priori, aucun résultat, des altérations histologiques extrêmement fines ne pouvant être appréciées sur un cerveau non formolé, prélevé 48 heures après la mort.

OBSERVATION 22

(Service du P^r M. LOEPER)

TOR.. 60 ans. *Cancer du pylore, hémiplegie droite, installée à la suite de vomissements prolongés ayant entraîné un abaissement considérable de la pression artérielle; guérison de l'hémiplegie par injection de sérum artificiel.*

M. Tor... âgé de 60 ans environ. Italien, entre à l'hôpital de la Pitié le 13 novembre 1929.

Il ne peut donner aucun renseignement sur son état, ne parlant presque pas le français. Il fait comprendre cependant qu'il souffre de l'estomac et qu'il vomit.

On se trouve en présence d'un homme de 60 ans environ, très amaigri, extrêmement affaibli, cachectique; le visage émacié, les yeux excavés et cerclés de noir; la peau est sèche, écailleuse, déshydratée, se laissant facilement plisser sur les tissus sous-jacents. Il attire l'attention sur la région épigastrique: la palpation y montre en effet un certain degré d'empatement et réveille une douleur nette dans la région pylorique. On ne sent pas de tumeur limitée, mais seulement une certaine résistance profonde. Par contre, il existe, dans le creux sus-claviculaire gauche, et dans le pli inguinal droit un ganglion induré et indolent.

Le reste de l'examen est négatif, aucun signe de syphilis.

La tension artérielle est de 16-9.

Les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent pas de sucre. La température est normale.

Le malade présente une intolérance gastrique absolue.

Il existe d'ailleurs même à jeun du clapotage et même, après chi-quenaude, des ondulations péristaltiques visibles.

Le malade n'absorbe que du lait. Mais un quart d'heure à une heure et demie après chaque absorption d'un verre de lait, il vomit: les vomissements sont fétides et contiennent du lait caillé. Dans les vomissements un examen clinique donne les examens suivants: acidité chlorydrique = 2, acidité de fermentation = 0,4, acidité totale = 2,9.

L'état général s'altère rapidement.

Avant de faire passer le malade en chirurgie on essaye un traitement médical par l'atropine. Ce traitement reste absolument sans effet. le malade continue à vomir la totalité de ce qu'il absorbe, il maigrit et se déshydrate à vue d'œil, la langue est sèche, la tension s'abaisse: 14-8 le 16 novembre.

On décide alors de faire opérer le malade, bien qu'il soit dans un état de cachexie extrême. On se propose, pendant les deux ou trois jours qui vont précéder l'opération, de tâcher de le réhydrater par

des injections sous-cutanées et intraveineuses de sérum en même temps qu'on lavera son estomac jusqu'à disparition de la fétidité et de l'aspect noirâtre de l'eau de lavage.

Le 17 novembre, au matin, avant qu'aucune injection de sérum n'ait été faite, on trouve le malade dans un demi-coma, présentant de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, atteint d'une *hémiplégie droite*. Le membre supérieur et le membre inférieur droits sont inertes, hypotoniques, retombent sur le lit lorsqu'on les soulève et sont insensibles à la piqure, au pincement.

Le pincement énergique du pied détermine à droite un triple retrait typique : le signe de Babinski est positif à droite.

Le réflexe cutané abdominal est aboli à droite.

Les réflexes tendineux ne sont pas troublés.

Il existe une paralysie faciale droite à type central ; appréciable à l'inspection : rendue plus évidente par le signe de P. Marie et Foix.

La tension artérielle est à 10 $\frac{1}{2}$ -7.

Cette hémiplégie brusque apparaissant chez un homme âgé et manifestement artério-scléreux est interprétée, à ce moment, comme une simple coïncidence. On décide donc d'appliquer, malgré l'hémiplégie, les injections de sérum destinées à réhydrater le malade et à remonter sa tension artérielle avant de le confier au chirurgien.

Le 17 novembre, on pratique dans la journée, en deux fois, une injection intraveineuse de 500 cmc. de sérum salé artificiel.

Le soir, l'état du malade est meilleur ; il est sorti de son demi-coma, regarde ce qui se passe autour de lui ; les signes neurologiques sont les mêmes. Il existe une aphasie presque complète : le malade ne répond à aucune question et même esquisse lorsqu'on lui parle une mimique d'impuissance et d'incompréhension. La tension artérielle est à 13-8.

Le lendemain matin, état stationnaire ; on administre le matin par voie intraveineuse 250 cmc. de sérum glucosé, et 250 cmc. de sérum chloruré artificiel.

Dans l'après-midi, la même dose est administrée par voie sous-cutanée.

Le lendemain matin, 19 novembre, on est stupéfait de trouver le malade assis sur son lit, et buvant en soutenant sa tasse de lait *avec sa main droite*.

Un nouvel examen montre la *disparition de l'hémiplégie*. La face est absolument normale. il n'existe plus de déviation conjuguée : seule persiste une certaine limitation du regard latéral vers la droite, d'ailleurs à peine perceptible. Le membre supérieur droit a retrouvé sa mobilité, la force est seulement beaucoup moindre qu'à gauche.

Il en est de même au membre inférieur ; le malade peut remuer le membre, le fléchir, l'étendre, relever et abaisser le pied. Mais la force musculaire est très faible, il *n'y a plus de signe de Babinski* : flexion légère : plus de triple retrait. La langue est humide.

Le malade sent le pincement et la piquûre.

Par contre, il est encore aphasique. La tension artérielle est de 14-8.

Un litre de sérum est encore injecté dans la journée : 500 cmc. de sérum glucosé, 500 cmc. de sérum salé, moitié dans les veines, moitié sous la peau.

Le lendemain matin le malade recommence à parler et à comprendre les ordres simples : donnez-moi la main, ouvrez la bouche. La force musculaire des membres du côté droit a sensiblement augmenté et est à peine moindre qu'à gauche. Flexion franche de l'orteil. La tension est à 16-9.

La thérapeutique est continuée encore pendant deux jours. Noter la persistance des vomissements après toute absorption de lait.

Le 23 novembre le malade est passé en chirurgie avec une tension de 17-9 et ne garde plus aucune séquelle de son attaque hémiplegique.

OBSERVATION 23

(Service du P^r Marcel LABBÉ)

(Observation due à l'obligeance du D^r L. JUSTIN-BESANÇON)

VER..., 54 ans. *Hémiplégie survenue chez un asystolique présentant un abaissement tensionnel très marqué, accompagné d'une déshydratation intense et d'une chute de poids considérable consécutives à la fois à une diurèse médicamenteuse et à une diarrhée abondante.*

M. VER..., Paul, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital le 2 septembre 1928 pour des crises douloureuses de type angineux, de l'œdème des parties déclives, et une dyspnée avec orthopnée presque continue.

Dès le début de l'interrogatoire, il déclare qu'il a contracté un chancre de l'amygdale à l'âge de 25 ans, immédiatement suivi d'une roséole. Cette syphilis a été traitée par des injections mercurielles, renouvelées par séries chaque année. Trois fois depuis lors la réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée avec un résultat négatif.

Il y a 18 mois, il a commencé à ressentir des douleurs de type angineux, soit à type d'effort, soit à type de décubitus : ces crises se sont répétées pendant sept mois, presque tous les jours. Un médecin consulté à cette occasion a mesuré la pression artérielle et a trouvé les chiffres de 22-12 à l'appareil de Vaquez. Un traitement arsenical et bismuthique est institué. Les crises douloureuses cessent au bout de sept mois, puis une dyspnée permanente remplace les douleurs angineuses, de l'œdème apparaît aux membres inférieurs. Cet œdème a nécessité déjà un premier séjour à l'hôpital, au cours duquel les tonicardiaques ont provoqué une diurèse de 4 à 5 litres par jour et

la disparition rapide de l'infiltration œdémateuse. Mais depuis quelques jours, l'œdème réapparaît au niveau des bourses, la dyspnée augmente et le malade entre de nouveau à l'hôpital.

Le malade est cyanosé. Les œdèmes sont légers ; ils siègent aux membres inférieurs et aux organes génitaux externes. Il n'y a pas d'hydrothorax. Au cœur, on entend un bruit de galop et un claquement du 2^e bruit. L'auscultation du poumon fait constater la présence de râles fins aux deux bases. Le foie est gros et douloureux, les conjonctives subictériques. Les pupilles réagissent normalement, les réflexes achilléens sont diminués. Le dosage de l'urée dans le sang donne le chiffre de 0 gr. 89 par litre. Le pouls est régulier, la tension artérielle est de 16-11. L'examen radioscopique du cœur pratiqué par M. H. Desgrez montre que le ventricule gauche a considérablement augmenté de volume dans toutes ses dimensions. L'aorte a un diamètre de 4 cm. 2. On ordonne une purge et on administre XX gouttes de la solution de digitaline au millième pendant 3 jours. La diurèse s'élève à 3 litres. Les œdèmes diminuent, la pression artérielle remonte en quelques jours à 22-12.

Après cette amélioration, les urines se raréfient à nouveau, leur quantité totale en vingt-quatre heures tombant à 500 et même 250 grammes. Une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne, l'absorption journalière de 2 gr. par jour de théobromine, amènent une nouvelle reprise de la diurèse, qui se montre également passagère. Un traitement par les pilules de Lancereaux ne provoque qu'une amélioration transitoire : pendant quelques jours, la diurèse atteint 1 litre et demi à 2 litres dans les vingt-quatre heures, mais retombe bientôt à un demi-litre environ. Pendant toute cette première période de la maladie, le poids oscille entre 66 kilogs et 70 kilogs. La pression artérielle s'abaisse progressivement, donnant successivement les chiffres de 21-14 le 12 septembre, 20-13 le 27 septembre, 19-10 le 6 octobre.

On décide alors, devant la persistance des œdèmes, de soumettre le malade à une cure mixte par le chlorure de calcium et les injections de neptal. Le malade reçoit donc, du 13 au 30 octobre, chaque jour, 15 grammes de chlorure de calcium ; le 19 octobre, le 28 octobre et le 4 novembre, il reçoit une injection intramusculaire de 2 cmc. de neptal. Chacune de ces trois injections amène une augmentation considérable de la diurèse. A la suite de la 1^{re} injection, la diurèse atteint 2 litres le premier jour et 2 litres et demi le second jour. A la suite de la 2^e injection, le taux journalier des urines monte à 3 litres et demi, le premier jour, 2 litres et demi. Après la troisième injection, la diurèse est de 2 litres environ le premier jour et de 3 litres le lendemain. A noter qu'à partir du 26 novembre, le malade se plaint d'une diarrhée abondante vraisemblablement attribuable au chlorure de calcium. En même temps que cette importante augmentation de la diurèse, on observe des modifications de la courbe de poids et

de la courbe de pression artérielle. La courbe de poids s'abaisse rapidement : de 69 kgr. 900, chiffre noté le jour même de la première injection de neptal, le poids tombe progressivement à 58 kgr. 200, le surlendemain de la dernière piqure de neptal. Le malade a donc perdu 11 kgr. en quinze jours. Les œdèmes ont entièrement disparu. Toutefois, le cœur reste rapide ; au cœur on note l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La pression artérielle s'est encore abaissée. Elle est, le 24 octobre de 16 $\frac{1}{2}$ -10. Le 6 novembre elle est à 15-11 $\frac{1}{2}$ seulement.

Brusquement dans la nuit du 6 au 7 novembre, le malade est frappé d'une hémiplégie gauche. Examiné à deux heures du matin par l'interne de garde, il présente une hémiparésie faciale gauche, et ne mobilise qu'avec difficulté son membre supérieur gauche. Il n'a pas perdu connaissance.

A 10 heures du matin, les phénomènes hémiplegiques se sont considérablement aggravés. L'hémiplégie gauche est totale, atteignant à la fois le membre supérieur et le membre inférieur gauche. L'extension de l'orteil est des plus nette à gauche. Il n'y a aucune contracture. La ponction lombaire retire un liquide clair, que l'examen clinique, cytologique et biologique montre normal à tous points de vue. A onze heures, le malade est plongé dans un coma complet, avec une respiration stertoreuse, ayant perdu ses urines et ses matières. On injecte alors, dans la journée, 0 gr. 40 d'acétycholine, dose que l'on répète le lendemain. Sous l'influence de cette thérapeutique, on note une amélioration très notable des accidents nerveux : le malade reprend connaissance, récupère même partiellement la mobilité de ses membres paralysés : à l'hémiplégie gauche totale succède une simple hémiparésie. Mais l'état cardiaque reste grave. Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle apparaît. De plus, la fièvre s'élève ; un foyer de broncho-pneumonie droite apparaît, et la mort survient le 10 septembre.

L'examen anatomique du cerveau n'a pu être pratiqué.

OBSERVATION 24

(personnelle)

RAF..., 49 ans. *Aphasie et hémiparésie droite apparues à quatre reprises, à l'occasion d'abaissements tensionnels de causes diverses.*

Le malade vient consulter en mai 1929 pour céphalée matinale et pour dyspnée d'effort d'apparition récente. Il se plaint aussi de quelques palpitations, de brouillards devant les yeux, de mouches volantes. Surtout, il accuse une fatigue extrême, une lassitude de plus en plus marquée.

A l'examen, on note d'abord la pâleur intense du visage. A l'auscultation du cœur, on perçoit un bruit de galop avec clangor du deuxième bruit. La pression artérielle est à 28-17, (appareil de Vaquez-Laubry) avec anisosphymie. Une partie des pulsations seulement se transmettent à 28. Le reste ne passe qu'à 27. Par ailleurs, aucun symptôme clinique notable. Il n'y a aucun signe de syphilis ; la réaction de Bordet-Wassermann, le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 45 par litre. L'examen radioscopique du cœur montre un gros ventricule gauche à pointe arrondie. La teinte de l'aorte est un peu foncée. Son diamètre, en O. A. D. est de 3 cmc. 5.

Peu de temps après, le malade, souffrant de terribles maux de tête, va trouver un pharmacien qui pratique lui-même une saignée de 800 grammes. Le malade est pris immédiatement de phénomènes lipothymiques, et finalement perd connaissance. Sa femme le ramène en voiture. On l'examine alors. Le malade est d'une pâleur mortelle. Le pouls est petit, filant, mou. La tension artérielle est à 20-15 : le malade a repris connaissance. Il présente alors, pendant quelques heures, *des symptômes aphasiques* : il ne se rappelle plus le nom de ses enfants, et cherche longtemps, en faisant des gestes d'impatience. Il prononce des mots incompréhensibles. Il est incapable d'écrire, commençant un mot sans être capable de le finir. L'examen systématique permet de vérifier l'existence d'une aphasie incomplète de Wernicke : un grand nombre d'objets ne peuvent être nommés ; le malade hésite longuement, et finalement secoue la tête en disant : « Rappelle plus. » Il comprend mal les ordres compliqués, oraux ou écrits. Capable d'additionner, il est incapable d'effectuer une soustraction. Il n'y a aucun symptôme paralytique. Lorsqu'on revoit le malade dans la soirée — cinq heures environ après la saignée — tous les troubles sont dissipés. Le malade est encore un peu pâle, mais la parole est normale. On reprend alors la tension artérielle : on note le chiffre de 27-17 au Vaquez-Laubry.

Le malade passe ensuite sans incident les mois de juin, juillet, août, septembre, octobre et novembre, pendant lesquels il se soumet à un régime sévère et s'astreint à un repos complet. Pendant cette période de 6 mois, la pression, mesurée environ chaque mois, se maintient constamment à 27-16, à 28-17. Le mois de décembre, au contraire, donne lieu à un surmenage très préjudiciable. Obligé, en cette période de fin d'année, d'assurer un travail de représentation commerciale, il fait de longues courses, de fréquents déplacements, monte de nombreux étages. L'essoufflement, la dyspnée d'effort reparaissent ainsi que les extrasystoles. Le malade se sent très las, très déprimé ; il a de fréquentes absences de mémoire ; parfois sa femme remarque qu'il prend un mot pour un autre, qu'il cherche le nom d'un objet, d'un ami, d'une rue qui lui sont pourtant familiers. L'examen décèle des signes d'insuffisance cardiaque : nombreuses extrasystoles, pouls à 90 en permanence, bruits du cœur sourds, bruit de galop

plus nettement détaché qu'antérieurement. La pression artérielle s'est abaissée : 24 $\frac{1}{2}$ -17, cette diminution de la pression différentielle s'ajoutant aux autres éléments de cette symptomatologie fonctionnelle et physique pour attester une aggravation des signes de la défaillance ventriculaire gauche. Malgré les conseils qu'on lui donne, le malade refuse de prendre du repos, et continue à exercer son métier. Quinze jours après, au moment où il rentre chez lui, à bout de souffle, à l'issue d'une journée particulièrement fatigante, le malade remarque tout d'un coup qu'il ne voit plus clair de l'œil droit. Quelques instants après, la parole s'embarrasse, en même temps que le malade paraît ne plus comprendre les mots qu'on lui dit. Le malade était à ce moment en province, en sorte qu'on ignore quelle était, lors de cet accident, la valeur de la pression artérielle. C'est seulement le surlendemain, le malade étant revenu à Paris, qu'on l'examine à nouveau : la pression est à 26-17. Les troubles aphasiques ont disparu. Mais la cécité de l'œil droit reste totale. L'état de la vision n'est modifié en rien par l'injection quotidienne de 0 gr. 20 d'acétylcholine pendant 12 jours.

Sous l'influence du repos, les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque s'améliorent, les extrasystoles se raréfient puis disparaissent, seul persiste le bruit de galop. La pression, prise chaque mois, passe successivement par les valeurs de 29 $\frac{1}{2}$ -18, 29-18, 30-19, et enfin, en juillet 1930, 31-20. Chaque mois, une saignée de 200 grammes améliore les troubles fonctionnels dont il se plaint. De nombreux dosages d'urée ne donnent jamais un chiffre supérieur à 0 gr. 50. En septembre 1930, le malade vient consulter à nouveau. Il présente des crises d'angine de poitrine d'effort, crises frustes, mais absolument caractéristiques : dès que le terrain devient montant, si légèrement que ce soit, le malade est arrêté par une gêne rétro-sternale constrictive qui lui écrase la poitrine, lui engourdit l'épaule gauche : pas de douleur très violente, aucune angoisse. Le repos fait disparaître cette sensation d'étreinte thoracique, la reprise de la marche la fait disparaître aussitôt. A l'examen, il n'y a pas de modification des signes cardiaques. La pression artérielle est au delà de 30 pour la maxima, à 20 pour la minima.

On prescrit alors au malade une potion contenant III gouttes de solution alcoolique de trinitrine au 1/1000^e par cuillerée à café, à la dose de 1 cuillerée à café au moment des crises. Par inattention, le malade prend la potion par cuillerées à soupe : de plus, désireux de se traiter énergiquement, il prend, dans la même journée, et presque coup sur coup, 4 cuillerées à soupe. Les deux premières sont suivies d'un malaise passager. La troisième et la quatrième sont suivies d'un malaise intense et prolongé. Le malade sent la tête lui tourner, il est pris d'une céphalée pénible ; il ne répond plus aux questions qu'on lui pose, ou seulement par des mots inintelligibles. On le couche en toute hâte. Appelé auprès de lui, on constate une *aphasie incomplète*, portant à la fois sur l'évocation et sur l'expression des mots, sur le calcul,

sur l'écriture. La tension artérielle est à 23-16. La maxima s'est donc abaissée de 7 à 8 centimètres de mercure. On met le malade tête basse, on pratique une injection de 1/4 de milligramme d'ouabaïne par voie intraveineuse, suivie d'une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline. Le lendemain matin, la pression artérielle est remontée à plus de 30 pour la maxima, à 20 pour la minima. La céphalée a disparu. Il n'existe plus aucun trouble aphasique : le malade parle, écrit parfaitement, exécute de tête ou par écrit des opérations arithmétiques assez compliquées.

Le malade est encore suivi pendant quelques mois, sans que la pression se modifie notablement, et sans que survienne aucun autre incident que des douleurs angineuses de plus en plus fréquentes.

Au début de l'année 1931, le malade fait, au milieu de la nuit, une crise d'angine de poitrine extrêmement violente, avec une dyspnée vive accompagnée de toux quinteuse et d'expectoration mousseuse. Appelé d'urgence auprès du malade, on le trouve en proie à une dyspnée angoissante, rejetant un peu de mousse rosée et souffrant d'une douleur thoracique atroce, atteint, en outre, d'une *hémiplegie droite avec aphasie complète*. Le pouls est mou, rapide, presque imperceptible. La situation est trop urgente pour qu'on puisse se livrer à un examen approfondi et mesurer la pression artérielle. Tandis que l'on prépare le matériel nécessaire pour faire une saignée et une injection de morphine, le malade porte la main à sa poitrine et meurt dans une syncope.

OBSERVATION 25 (résumée)

(Service du P^r GUILLAIN)

Pot..., 85 ans. *Hémiplegie droite*

La malade entre à l'infirmerie le 13 octobre 1930.

Valide jusque là, elle a fait, ce même jour, un ictus à la suite duquel on l'a amenée dans le coma.

La malade est plongée dans un coma profond, avec respiration stertoreuse et relâchement des sphincters.

A la face apparaît nettement une paralysie du côté droit : la malade « fume la pipe » de ce côté ; le membre supérieur droit retombe plus lourdement que le gauche. On arrive à mettre en évidence le même phénomène, mais plus difficilement, au membre inférieur. Les réflexes tendineux sont diminués du côté gauche et abolis du côté droit, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur ; le réflexe cutané plantaire donne une extension nette à droite, et déclenche un mouvement de triple retrait.

On ne peut étudier ni les troubles de la sensibilité, ni les troubles aphasiques. Il n'y a aucune contracture, aucun mouvement convulsif.

La ponction lombaire retire un liquide clair, dont la tension est de 16 centimètres d'eau, au manomètre de Claude. Le taux d'albumine est de 0 gr. 40 par litre. On compte 1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La pression artérielle est de 26-13.

Il existe un foyer de râles sous-crépitanants à la base droite.

La malade meurt le lendemain, sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on trouve un gros ramollissement sylvien gauche, au stade de ramollissement blanc.

L'examen des artères montre, à l'origine de la sylvienne, un épaississement réduisant la lumière du vaisseau à un canal très fin. Un deuxième rétrécissement siège un demi-centimètre avant l'origine de l'artère temporale antérieure. Ni l'un ni l'autre de ces rétrécissements ne réalise une oblitération complète du vaisseau.

OBSERVATION 26 (résumée).

Service du Pr GUILLAIN.

CHAU..., 78 ans. *Hémiplégie droite.*

Le 1^{er} janvier 1930 au soir, dans sa division, la malade est tombée, frappée d'un ictus apoplectique. Le 2 janvier au matin, elle est transportée à l'infirmerie où on l'examine.

La malade, qui a repris connaissance, présente une hémiplégie droite, complète pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, incomplète pour la face.

Tous les réflexes tendineux sont diminués du côté droit, normaux du côté gauche. Le signe de Babinski est parfaitement net à gauche. Il ne semble exister aucun trouble de la sensibilité. Il n'y a pas d'aphasie : la malade répond correctement aux questions et nomme parfaitement les objets.

La pression artérielle est de 25-13. On trouve dans les urines un très léger louche d'albumine.

Dans les jours qui suivent, apparaît un gros foyer de broncho-pneumonie à la base droite : rapidement l'état général fléchit, le pouls s'accélère, la température s'élève, la langue devient sèche. La malade meurt le 11 janvier 1930.

A l'autopsie, le cerveau présente un foyer de ramollissement, dans le bras postérieur de la capsule interne, atteignant son maximum dans la moitié postérieure du bras, épargnant entièrement le genou et le segment rétro-lenticulaire, atteignant partiellement le noyau

externe du thalamus et la moitié postérieure des deux segments pallidaux.

L'examen des artères montre un épaississement considérable de la sylvienne gauche, depuis son origine à la carotide jusqu'à 1 centimètre avant la naissance de sa première branche. Cet épaississement siège donc sur toute la longueur du segment de l'artère dont naissent les artères perforantes lenticulo-striées, dont l'orifice d'implantation est réduit à un orifice punctiforme à peine perceptible, bien que non oblitéré.

VU : *Le Doyen,*
H. ROGER.

VU : *Le Président de Thèse,*
G. GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
L. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

ABRAMI (P.) et WORMS (R.).

Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématoménière abondante chez un artério-scléreux. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1930, p. 718, séance du 4 avril.)

ACHARD (Ch.).

Les paralysies transitoires chez les cardiaques.

(*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 juillet 1921, p. 505-514.)

ACHARD (Ch.) et LÉVY (L.).

Paralysies transitoires d'origine cardiaque.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1897, p. 1139 ; séance du 8 octobre.)

ACHARD (Ch.) et RAMOND (L.).

Hémiplégie transitoire survenant pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1904, p. 942 ; séance du 14 octobre.)

BARRÉ (J.).

Diagnostic et traitement des hémiplégies.

(*La Médecine*, février 1927, t. II, n° 5.)

BARRÉ (J.).

Hémiplégie par ramollissement et hémiplégie par hémorragie.

(*Soc. de Neurologie*, séance du 3 juillet 1930.)

(1) Cet index bibliographique contient seulement les références des ouvrages et des publications que nous avons cités au cours de cet ouvrage.

BAUMANN.

Hémorrhage of the Brain.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, t. XXV, n° 2, février 1931.)

BERRI (P.).

Sopra un caso di emorragia meningea.

(*Il Policlinico*, 1^{er} sept. 1930, n° 9, p. 442-450.)

BICKEL.

L'insuline dans le traitement des affections cardio-vasculaires.

(*Rapport au XXI^e Congrès Français de Médecine*, Liège, 23-27 septembre 1930.)

BREMER (F.).

Les spasmes vasculaires en neurologie.

(*Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, avril 1928, t. VI, n° 4, p. 297-316.)

CHABROL (M.).

Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. (*Thèse d'Alger*, 1921.)

CHAVANY.

Les causes occasionnelles dans le ramollissement cérébral. Réflexions thérapeutiques.

(*Pratique Médicale Française*, juin 1928, A.)

COBB (Stanley).

Cerebral circulation. The question of end arteries of the Brain and the mechanism of infarction.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, février 1931, t. XXV, n° 2, p. 273.)

COUTY (L.).

Etude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spécialement sur les organes cardio-vasculaires.

(*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1876, p. 665-756.)

DALE et RICHARDS.

The vaso-dilatation action of histamine and of some other substance.

(*Jour. of Physiol.*, 1918, t. LII, p. 110-165.)

DUMAS (A.).

Abaissement tensionnel progressif précédant généralement les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards.

(*Lyon médical*, 1925, p. 681.)

DUMAS (A.).

La circulation cérébrale périphérique et ses troubles.

(1 vol., Doin éd., Paris, 1926.)

DUMAS (A.).

L'involution tensionnelle et ses manifestations physiques et cérébrales.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1928, p. 1485 ; séance du 9 novembre.)

DUMAS (A.).

Brusque thrombose de la sylvienne avec ictus et mort rapide, ayant simulé l'hémorragie cérébrale chez un vieillard en phase d'involution tensionnelle.

(*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, séance du 4 février 1930.)

DUMAS (A.), BERNAY et BOUCOMONT.

Gros infarctus du myocarde avec abaissement tensionnel chez une hypertendue. Foyers hémorragiques cérébraux multiples.

(*Lyon médical*, 1903, t. CXLV, n° 22, p. 732.)

DURAND-FARDEL.

Traité du ramollissement du cerveau.

(1 vol., Paris, 1843.)

DURET.

Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale.

(*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 316.)

FAY (Temple).

The cerebral vasculature.

(*Jour. of the Med. assoc.*, 6 juin 1925, p. 1717.)

FIESSINGER (N.).

Les thromboses artérielles des vieillards suivant un abaissement tensionnel progressif.

(*Jour. des Praticiens*, 7 novembre 1925, p. 747-748.)

FLEMING (Howard) et NAFFZIGER (Howard).

Physiology and treatment of transient hémiplégies.

(*Jour. of Amer. Med. assoc.*, 29 octobre 1927, p. 1484.)

FOIX (Ch.) et HILLEMAND (P.).

Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplegies.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1924, p. 1511 ; séance du 7 novembre.)

FOIX (Ch.), CHAVANY et BASCOURRET.

Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollissement cérébral.

(*Revue Neurologique*, juin 1925, t. XXXII, p. 77.)

FOIX (Ch.), HILLEMAND (P.) et LEY (J.).

Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence, à son siège, et à l'importance relative des oblitérations complètes ou incomplètes dans sa pathogénie.

(*Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 11 février 1927.)

FORBES (H. S.).

The cerebral circulation. I. Observation and measurement of pial vessels.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, mai 1928, t. XIX, n° 5.)

FORBES (H. S.) et WOLF (H. G.).

The cerebral circulation. III. The vaso-motor contrôle of cerebral vessels.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, juin 1928, t. XIX, n° 6.)

FREY et HAGEMANN.

Die experimentelle Grundlagen für den Begriff der Reflexhypertonie.

(*Zeitschr. f. ges. exp. Med.*, 1921, t. XXV, p. 273.)

GALLARVADIN et BOCCA.

Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques. Hémiplegie d'une durée de 15 minutes chez une mitrale, d'origine embolique.

(*Lyon médical*, 1922, t. CXXXI, p. 71-73.)

GALLARVADIN et M^{lle} ROUGIER.

Accès angineux avec hypertension artérielle extrême et accidents syncopaux et épileptiformes.

(*Paris Médical*, 7 juillet 1928.)

GLOBUS (J.) et STRAUSS (I.).

Massiv Cerebral Hemorrhage. Its relation to preexisting cerebral softening.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, août 1927, p. 215.)

GOVAERTS et VAN DOOREN.

Effets des fortes doses d'acétylcholine en injections intra-veineuses chez l'homme.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 11, p. 934-935.)

GRÉGOIRE (R.).

Anévrysme artério-veineux compliqué d'embolie. Sur la résection artérielle en cas d'embolie des membres.

(*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1931, t. LVII, 183-190.)

HASSIN.

Pathology of cerebral hemorrhage.

(*Arch. of neurology and Psychiatry*, juin 1927.)

HEGER (P.).

Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefässe.

(*Festschrift von Carl Ludwig*, 1887, p. 193.)

HERING (H. E.).

Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefässe.

(*Dresden und Leipzig* 1927, Verlag von Th. Steinkopff.)

HERMANN (H.), MALMÉJAC (J.) et JOURDAN (F.).

Des effets hypertenseurs de l'embolie cérébrale expérimentale exclusivement bulbaire.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, t. CVII, n° 20, p. 708-710.)

HERMANN (H.) et JOURDAN (F.).

Les effets hypertenseurs de l'embolie cérébrale expérimentale sont-ils proportionnels à l'étendue du territoire nerveux embolisé ?

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, t. CVII, n° 26, p. 1537-1540.)

HEUBNER.

Für topographie der Erkrankungsgebiete der einzelnen Hirnarterien
(*Centralblatt für die Mediz. Wissenschaft*, 1872).

HEYMANS (C.).

Le sinus carotidien et les autres zones vaso-sensibles réflexogènes.
(*Revue belge des Sciences Médicales*, 1929, t. I, nos 6 et 7.)

HOUSSAY et MOLINELLI.

Décharge d'adrénaline par ligature des vaisseaux encéphaliques, arrêt cardiaque, ligature aortique, thrombose encéphalique, compression cérébrale.
(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1925, p. 1129.)

HOUSSAY et MOLINELLI.

Centre adréalinog-sécréteur hypothalamique.
(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1925, p. 1454-1455.)

JUSTIN-BESANÇON (L.).

Recherches physiologiques sur l'acétylcholine.
(*Thèse de doctorat ès sciences*, 1 vol., 1929, Masson édit.)

LECÈNE et LHERMITTE.

Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de l'artère sylvienne gauche par une embolie métallique.
(*Revue Neurologique*, 1920, p. 1116.)

LEDoux (E.).

Hémiplégie et aphasie ayant duré six heures chez une mitrale asystolique.
(*Revue Méd. de l'Est*, 1928, p. 237-240.)

LERICHE (R.).

Du rôle de l'innervation pariétale des artères et du sympathique dans le rétablissement de la circulation collatérale après oblitération ou ligature, d'après les recherches expérimentales de Stricker et F. Orban.
(*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1930, t. LVI, p. 657-664.)

LHERMITTE (J.).

Les idées sur la genèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral.
(*Encéphale*, janvier 1928, t. XXIII, p. 27-39.)

LHERMITTE (J.) et DUPONT (Y.).

Signe de Babinski à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque.

(*Revue Neurologique*, 1929, t. II, p. 92.)

LHERMITTE (J.) et TRELLES.

Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque.

(*Revue Neurologique*, 1930, t. I, p. 1207.)

LHERMITTE (J.), TREMOLIÈRES (P.) et VÉRAN (P.).

Hypertension artérielle d'origine nerveuse.

(*Revue de Médecine*, octobre 1930.)

LHERMITTE et (J.) KYRIACO

L'hémorragie cérébrale massive consécutive au ramollissement cérébral.

(*Encéphale*, 1928, p. 508.)

LOEPER (M.) et DEGOS.

Action des rayons ultra-violet sur la teneur en cholestérine du sérum.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1930, n° 26, p. 1458-1463.)

LOEPER (M.), LEMAIRE (A.) et DE SEZE (S.).

Modifications de la pression veineuse et de la pression rachidienne consécutive à l'embolie cérébrale expérimentale.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1930, n° 23, p. 1111-1113.)

LOOTEN.

Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau.

(*Thèse de Lille*, 1906.)

LORTAT-JACOB.

Discussion à propos de la communication de M. Villaret et L. Justin-Besançon sur la posologie de l'acétylcholine.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1929, n° 14, p. 529.)

MARTY.

Paralysie passagère d'origine cardiaque. Guérison.

(*Gazette des hôpitaux*, 28 juillet 1898, p. 791.)

MAY (Et.) et KAPLAN.

Poussées paroxystiques au cours d'une hypertension permanente. Comparaison avec l'hypertension adrénalinique.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 28 février 1930, p. 341-347.)

MEIGNANT.

A propos du ramollissement cérébral. Traitements préventifs d'urgence.

(*Gazette médicale de France*, 1^{er} mai 1931, n° 9, p. 196.)

MEUNIER.

L'adrénalino-sécrétion réflexe.

(*Thèse d'Alger*, 1925.)

MONIER-VINARD.

Discussion à propos de la communication de Beaudoïn, Lhermitte et Lereboullet.

(*Soc. méd. des hôpitaux*; séance du 3 juillet 1930.)

PAGNIEZ.

Oblitération complète d'une branche de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses.

(*Revue de Neurologie*, 1902, p. 543.)

PAL.

Gefäßkrisen, Leipzig, 1905.

Über den Gegensatz zwischen arteriellem Hochdruck und Gefäßverkalkung.

(*Z. ärztl. Fortbild.* Février 1928.)

PASTEUR-VALLERY-RADOT.

Du danger des injections d'adrénaline à fortes doses.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1930, p. 355-357.)

PAUL (Constantin).

Diagnostic et traitement des maladies du cœur.

(1 vol. Paris, 1897.)

PEABODY.

(Cité par Achard (Ch.), *loc. cit.*)

PERISSON (J.).

Etude clinique et pathogénique des troubles sympathiques dans l'hémiplégie.

(*Thèse de Paris*, 1925.)

RIMBAUD (L.), CHARDONNEAU et RIMBAUD (P.).

Les dangers de l'acétylcholine. Deux cas d'ictus survenus au cours du traitement par l'acétylcholine.

(*Arch. de la Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, mars 1930, p. 272.)

RISER et SOREL.

La circulation cérébrale étudiée par la microphotographie.

(*Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, juillet 1929.)

RISER et SOREL.

Etudes sur la circulation cérébrale. L'action de l'adrénaline.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1930, t. CIV, p. 297-298.)

RISER et SOREL.

Etudes sur la circulation cérébrale. Les spasmes des artères cérébrales chez le sujet normal.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1930, t. CIV, p. 295-297.)

RISER, MÉRIEL et PLANQUES.

Les spasmes vasculaires en neurologie. Etude clinique et expérimentale.

(*Encéphale*, 1931, n° 7, p. 501-528.)

ROCHOUX.

Recherches sur l'apoplexie. (Paris 1811).

ROGER (G.-H.).

Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine.

(*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1916-1917, 1^{re} série, t. XXVII, p. 591-608.)

ROGER (G.-H.).

Rôle des surrénales dans l'hypertension consécutive aux embolies cérébrales.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 427.)

ROGER (H.) et CRÉMIEUX (A.).

Les hémiplegies par spoliation sanguine abondante.

(*Marseille médical*, 25 octobre 1930, p. 117.)

ROGER (H.), CRÉMIEUX (A.) et ANTONIN (P.).

A propos de trois cas d'hémiplegie après abondantes hémorragies chez les artério-scléreux ou syphilitiques cérébraux.

(*Bulletin officiel du Comité médical des Bouches-du-Rhône*, n° 98, 14 novembre 1930, p. 386.)

RUSSEL.

A clinical lecture on phenomen to angiospasm.
(*Brit. B. Journal*, 1914, p. 1057-60.)

SCHWARTZ (Ph.) (1).

Die Arten der Schlaganfälle des gehirns und ihre entstehung.
(*Verlag von J. Springer*, Berlin, 1930.)

SEZE (Victor de).

Recherches phisiologiques et philosophiques sur la sensibilité ou la vie animale.
(A Paris, chez Prault, Imprimeur du Roi, 1786.)

SIREDEY.

Discussion à propos de la communication de Achard (Ch.) et Ramond (L.). (*Loc. cit.*)

STÖHR (Ph.).

Beobachtung über die Innervation der Pia Mater des Rückenwarken und Telae Choroïdieae beim Mensch.
(*Zeitschr. f. Anatom. und Entwichtungs geschr.*, t, 64, 1922, p. 555-564.)

STÖHR (Ph.).

Über die Innervation der Pia Mater und des Plexus Choroïdiens des Menschen.
(*Zeitschr. f. Anat. und Entwicht geschr.*, 1922, t. 63, p. 562-607.)

TANRET et SIMONNET.

(*C. R. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences*, 1931, t. 192, n° 9, p. 587-588.)

TESTUT (L.).

Traité d'anatomie humaine.
(8^e édition. Paris, 1929, Doin, éditeur.)

THOMAS.

L'acétylcholine, médicament d'extrême urgence dans les ictus cérébraux.
(*Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, n° 7, nov. 1929, p. 25.)

(1) Cet ouvrage contient la bibliographie des ouvrages et publications concernant la pathogénèse des ictus apoplectiques par ramollissement et par hémorragie cérébrale.

TIXIER (M^{lle} J.).

Artère sylvienne, branches corticales et réseau de la pie-mère.

(*Thèse de Paris*, 1912.)

TINEL.

Etudes sur le pouls cérébral.

(*Encéphale*, 1927, n° 4, p. 226.)

TOURNADE (A.).

Démonstration directe de l'hyperadrénalinémie que déclenche l'embolie cérébrale expérimentale.

(*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1925, t. LXXXIV, p. 875-878.)

TOURNADE (A.) et HERMANN (H.).

Recherches sur l'embolie cérébrale expérimentale.

(*Congrès des Physiologistes de langue française*, Alger, 1930.)

TOURNADE (A.) et CHABROL (M.).

L'anémie des centres nerveux encéphaliques, condition stimulante de l'adrénalino-sécrétion.

(*Soc. de Biologie*, 28 février 1925.)

TOURNADE (A.).

Le sinus carotidien et le nerf de Hering. Leur rôle dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

(*Lyon médical*, 1930, n° 30, p. 98-110.)

TOURNADE (A.).

Des réactions neuro-vasculaires dans la régulation de la pression artérielle.

(*Ann. de physiologie et de physico-chimie biol.*, 1925, t. I n° 3, p. 286-294.)

TOURNADE (A.) et MALMÉJAC (J.).

Nerfs vaso-sensibles et adrénalino-sécrétion.

(*C. R. Soc. de Biologie*, 1931, n° 6, p. 444-445.)

TOURNADE (A.) HERMANN (H.) et MALMÉJAC (J.).

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 12, p. 1149-1150.)

TROISIER et M^{me} WEISS-ROUDINESCO.

Crise hypertensive provoquée par l'ingestion d'adrénaline.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 14 mars 1930, p. 383-385.)

TZANCK (A.) et CHARRIER (J.).

Du rôle antitoxique illusoire de la saignée. (Discussion : Rathery, Léon Bernard, Marcel Labbé.)

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1931, n° 23, p. 1180-1183.)

VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.).

Recherches expérimentales et cliniques sur l'acétylcholine.

(*Académie de Médecine*, séance du 17 avril 1928. C. R. n° 16, p. 439.)

VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.).

Remarques sur la posologie de l'acétylcholine.

(*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1929, n° 14, p. 525.)

VILLARET (M.), M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER et JUSTIN-BESANÇON.

Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur l'artère rétinienne de l'homme.

(C. R. de la Soc. de Biol., séance du 24 mars 1928, p. 909.)

VILLARET (M.), M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER, JUSTIN-BESANÇON (L.), CACHERA (R.) et BENECH.

Action réciproque de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur l'artère rétinienne.

(C. R. de la Soc. de Biol. 1940, t. CIII, p. 580-582.)

VILLARET (M.).

Etude critique sur l'emploi des éthers-sels de la choline en clinique.

(*La Presse médicale*, 25 avril 1931, n° 33, p. 601.)

VILLARET (M.).

Les hypertensions artérielles paroxystiques. Etude clinique, physio-pathologique et thérapeutique.

(*La Presse médicale*, 18 mars 1931, n° 22, p. 393.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Importance de l'hypertension réactionnelle selon le volume de l'injection embolisante.

(C. R. de la Soc. de Biologie, 1931, n° 11, p. 883-885. Séance du 21 mars 1931.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Sur la durée de l'hypertension réactionnelle.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 12, p. 1134-1136.
Séance du 18 avril 1931.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Quelques précisions sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales. Augmentation tensionnelle en échelons, déterminée par des embolies successives.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 12.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

La réponse du cœur à l'embolie cérébrale.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1931, n° 15, p. 137-139.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), et DE SEZE (S.).

Influence de l'yohimbine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 13, p. 1211-1213.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Influence de l'ergotamine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 13, p. 1210-1211.
Séance du 25 avril 1931.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Influence de la section des vagues au cou et de l'injection d'atropine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 16, p. 213-232.
Séance du 16 mai 1931.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Action de certains éthers-sels de la choline sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 19, p. 598-600.
Séance du 6 juin 1931.)

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DE SEZE (S.).

Etude des effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale après la surrénalectomie.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 19, p. 601-602.
Séance du 6 juin 1931.)

VINCENT (Cl.) et DARQUIER (J.).

Les dangers de la grande saignée chez les hypertendus athéromateux.

(*Sciences médicales*, décembre 1923.)

VINCENT (Cl.).

Discussion de la communication de Foix, Chavany et Bascourret.

(*Loc. cit.*)

WESTPHAL et BAR.

Über die Entstehung der Schlaganfalles.

(*Deutsch. Arch. für klinische Medizin*, avril 1926, t. CLI, fasc. 1 et 2, p. 1109.)

WOLFF (Harold G.).

The cerebral circulation. The action of acetylcholine.

(*Arch. of Neurology and Psychiatry*, octobre 1929, t. 22, n° 4, p. 686.)

WORMS (Robert).

Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (avec une préface du D^r P. Abrami).

(*Thèse de Paris*, 1931, Doin, éd.)

ZLATSCHEFF (Yvan).

L'ictus hémiplegique dans le ramollissement cérébral par spasme vasculaire, et son traitement par les éthers-sels de la choline.

(*Thèse de Paris*, 1931, M. Lac, édit.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	1
-------------------	---

CHAPITRE PREMIER

LES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AU COURS DES HÉMIPLÉGIES PAR RAMOLLISSEMENT DIRECT.....	1
Étude clinique et pathogénique.....	1
I. — <i>Exposé des variations journalières de la pression artérielle dans seize cas d'hémiplégie récente par ramollissement cérébral</i>	3
A. — Ictus hémiplégiques rapidement mortels.....	3
B. — Ictus hémiplégiques à évolution favorable ou à issue fatale retardée.....	8
II. — <i>Essai de systématisation</i>	18
III. — <i>Hypothèses pathogéniques</i>	23

CHAPITRE II

LES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CONSÉCUTIVES AUX PHÉNOMÈNES D'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE EXPÉRIMENTALE.....	32
Recherches sur les réactions cardio-vasculaires déterminées par l'embolie cérébrale expérimentale.....	34
Technique.....	35
Résultats.....	40
Pathogénie.....	54

CHAPITRE III

INFLUENCE DES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SUR L'ÉVOLUTION DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRALE.....	58
I. — <i>De l'influence favorable exercée sur l'évolution de certains ictus hémiplégiques par une augmentation de la pression artérielle</i>	60
II. — <i>Des hémiplégies aggravées ou provoquées par une chute tensionnelle profonde</i>	63

A. — Hémiplegies provoquées ou aggravées par une hémorragie abondante.....	63
B. — Hémiplegies survenant au cours d'une chute tensionnelle brusque par défaillance cardiaque.....	70
C. — Hémiplegies apparaissant à l'occasion d'abaissements tensionnels de causes diverses.....	76
D. — Hémiplegies apparues chez des vieillards au cours d'un abaissement tensionnel progressif	82
Conclusion.....	83

CHAPITRE IV

PRESSION ARTÉRIELLE, OBLITÉRATION INCOMPLÈTE DE L'ARTÈRE SYLVIANNE ET CIRCULATION CÉRÉBRALE ANASTOMOTIQUE.....	85
I. — <i>Variations de la pression artérielle et oblitération incomplète de l'artère sylvienne.....</i>	85
A. — Les faits anatomiques.....	87
B. — Les faits expérimentaux.....	91
II. — <i>Les variations de la pression artérielle et la circulation cérébrale anastomotique</i>	100
A. — Technique.....	101
B. — Recherches sur les anastomoses cérébrales en général et leur degré de perméabilité.....	102
C. — Recherches sur le rôle de la circulation anastomotique dans l'évolution du ramollissement cérébral.....	107
Conclusion.....	116

CHAPITRE V

ESSAI D'APPLICATION THÉRAPEUTIQUE	121
I. — <i>Y a-t-il une thérapeutique hypertensive du ramollissement cérébral?..</i>	123
A. — La question des spasmes vasculaires.....	124
B. — Le problème de l'hémorragie cérébrale	129
II. — <i>Le problème de la saignée.....</i>	138
III. — <i>La thérapeutique vaso-dilatatrice.....</i>	142
Conclusions.....	161
OBSERVATIONS.....	167
BIBLIOGRAPHIE.....	215

